UNIVERSITE PAUL SABATIER

UNITES MEDICALES

TOULOUSE

Année 1971 n° 190

CONTRIBUTION A L'ETUDE FONCTIONNELLE HEMODYNAMIQUE ET ISOTOPIQUE DES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en octobre 1971

par

Pierre CARLES

Interne des Hôpitaux

JURY

MM. J. PLANQUES — Président

A. DELAUDE
P. CALAZEL
H. ESCHAPASSE
R. BOLLINELLI
— Assesseurs

Imprimée au C.E.I.P

1971

CONTRIBUTION A L'ETUDE FONCTIONNELLE HEMODYNAMIQUE ET ISOTOPIQUE DES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER	Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

- HONORARIAT -

Doyen honoraire	M. CALVET	Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. BRUSTIER		
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. TAPIE	Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. DELAS	Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. RISER	Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. BUGNARD	Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. VINCENT	Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. MOREL	Professeur honoraire	M. JAHIER

- PROFESSEURS -

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.	
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil

Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Purpan
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M.	
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	.....	.....
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	.....	.....
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. SENDRAIL	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

- PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL -

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan

Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Pathologie Médicale	M. BOULARD	Purpan
Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil

- PROFESSEURS SANS CHAIRE -

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. PONS	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES -

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. GERAL J.P.	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique	M. DENARD	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan

- AGREGES -

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

- AGREGES LIBRES -

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DIEULAFE	Rangueil
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

- MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE -

Psychiatrie	M. LABOUCARIE	Purpan

- ADMINISTRATION -

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 Mai 1891)

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean PLANQUES

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez accueilli longuement dans votre service où nous avons pu bénéficier de votre immense culture médicale, de votre rigoureuse expérience clinique et de vos profondes qualités humaines.
Nous essayerons de nous montrer digne de l'honneur que vous nous faites en nous recevant parmi vos élèves.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur André DELAUDE

Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu admirer votre humanité auprès des malades et bénéficier de la simplicité de votre accueil.
Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Monsieur le Professeur Pierre CALAZEL

Professeur de Cardiologie Clinique et Expérimentale
Médecin des Hôpitaux

La clarté, la précision, l'efficacité de votre enseignement, vos qualités humaines et votre enthousiasme ont toujours été pour nous un exemple.
Soyez assuré de notre profond attachement.

Monsieur le Professeur Henri ESCHAPASSE

Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Chirurgien des Hôpitaux

Trouvez ici l'expression de notre gratitude pour votre enseignement. Vous avez profondément marqué notre formation médicale.
Nous vous exprimons nos remerciements et notre profond attachement.

Monsieur le Professeur Robert BOLLINELLI

Professeur de Médecine Générale et Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Vous suscitez chaque jour davantage notre admiration.
Nous sommes fier d'être un de vos élèves.

A TOUS MES AMIS

AVANT-PROPOS

Nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont aidé dans nos études :

- Les Docteurs Charles et José MARTINEZ qui nous ont préparé à l'externat ;
- Les Professeurs BERNADET et BOUNHOURE, le Docteur LEMOZY, les Professeurs PUEL et Pierre VALDIGUIE qui nous aidèrent lors de la préparation à l'internat ;
- Nos Maîtres des divers services hospitaliers et particulièrement le Professeur PUJOL et le Professeur SUC.

La réalisation de ce travail n'a été possible que grâce à l'aide inestimable du Docteur ROUCH. Il a pris une part essentielle dans ce travail qui est également le sien. Cette collaboration ne s'arrêtera pas là puisque cette thèse s'insère dans un programme général toulousain de recherche appliquée sur les stades prémonitoires et les modes de début de l'insuffisance respiratoire, dans le laboratoire de physio-pathologie respiratoire du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu et de l'Institut de Médecine du Travail et d'Hygiène Industrielle (Professeur J. PLANQUES).

Ont été toujours disponibles et du meilleur conseil : le Docteur BESOMBES, le Docteur FERNET et Mademoiselle le Docteur LUCOT. Leur aide nous a été très précieuse.

Les infirmières, les laborantines, les secrétaires, les surveillantes et les techniciens du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu ont pris une part active à la réalisation de ce travail. Notre remerciement global ne diminue pas les raisons particulières de notre reconnaissance à l'égard de chacun d'eux. De nombreux laboratoires et services techniques nous ont apporté leur concours, notamment, pour l'Informatique, Monsieur FERRER qui nous a consacré de très longs moments.

Nous remercions bien vivement les laboratoires SOLAC qui ont bien voulu se charger de l'impression de cette thèse.

P L A N

INTRODUCTION

HISTORIQUE

MATERIEL ET METHODES

RESULTATS

DISCUSSION

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

Table des Matières

Fascicule hors-texte (Tableaux)

INTRODUCTION

Les bronchopneumopathies chroniques revêtent actuellement une importance considérable. Avec le cancer du poumon, elles sont au premier plan des préoccupations des pneumologues. Ceci est dû à la fois à la diminution de la morbidité tuberculeuse, à l'augmentation de leur fréquence et à leur importance sociale. Il s'agit, en effet, de maladies fortement invalidantes, responsables d'un absentéisme élevé.

Leur étude se heurte cependant à de grandes difficultés sur le plan nosologique. Actuellement, un accord provisoire s'est fait sur les propositions suivantes.

La bronchite chronique répond à une définition purement clinique. Il s'agit d'une affection caractérisée par une toux permanente ou intermittente liée à une augmentation de la sécrétion bronchique, non spécifique (c'est-à-dire en dehors d'une maladie bronchopulmonaire localisée ou d'une atteinte bronchopulmonaire spécifique). On exige un critère de durée : les troubles doivent remonter à trois ans au moins et la symptomatologie durer au moins trois mois par an.

L'emphysème pulmonaire, par contre, est défini anatomiquement. Il s'agit d'une augmentation non uniforme de la taille des espaces aériens situés au-delà de la bronchiole terminale avec destruction des parois.

L'asthme est un syndrome fait de paroxysmes spontanés de dyspnée bronchique sibilante, à prédominance expiratoire.

La difficulté nosologique vient de la fréquente intrication de ces différentes maladies. Il arrive souvent qu'un emphysème ou une bronchite chronique s'accompagne d'un bronchospasme. De même, la bronchite chronique peut se compliquer d'un état de dilatation alvéolaire et l'emphysème d'un facteur d'hypersécrétion bronchique. L'asthme, lui-même, peut évoluer vers un état d'hypersécrétion permanente et/ou un état de distension parenchymateuse.

L'aboutissant de ces différentes maladies est l'insuffisance respiratoire, c'est-à-dire l'incapacité du poumon d'assurer une hématose correcte au repos. Le premier signe objectif de l'insuffisance respiratoire est donc l'hypoxie qui doit être retenue comme critère pour le diagnostic.

L'exploration fonctionnelle respiratoire n'intervient pas, on le sait, dans ces définitions (en dehors de l'hypoxie). Les méthodes en sont multiples ; elles renseignent soit sur l'ensemble de la fonction, soit sur une étape particulière de celle-ci, qu'il s'agisse de la ventilation, de la circulation ou des échanges. En raison de leur complexité croissante, il devient nécessaire sinon de choisir parmi elles, du moins de les situer les unes par rapport aux autres.

Les plus employées sont les suivantes :

- la spirographie, la plus anciennement connue, étudie la ventilation et permet de définir différents syndromes ventilatoires ;

- la détermination des gaz du sang artériel étudie globalement la qualité de l'hématose, au repos ou à l'effort ;

- les ductances pulmonaires renseignent globalement sur l'efficacité de l'échangeur pulmonaire, qu'il s'agisse de la ductance au CO, au CO_2 ou à l'oxygène ;

- le cathétérisme cardiaque permet de calculer les pressions pulmonaires et le débit cardiaque. Indispensable en Cardiologie, il est devenu courant en Pneumologie depuis l'introduction du microcathétérisme flotté ;

- les méthodes isotopiques qu'il s'agisse de la scintigraphie circulatoire conventionnelle ou de l'épreuve au Xénon radio-actif, à la fois ventilatoire et circulatoire, fournissent des renseignements d'ordre topographique.

Il serait souhaitable de pouvoir classer ces différentes méthodes en trois groupes :

- méthodes de détection utilisables en médecine préventive qui doivent être simples, fiables, non agressives, peu coûteuses et facilement reproductibles ;

- méthodes de diagnostic et d'intérêt nosologique qui permettraient notamment de différencier bronchite chronique et emphysème et de déterminer le moment où la première vient se compliquer du second ;

- enfin, méthodes d'évaluation du pronostic.

L'idée directrice de ce travail a été d'essayer de définir la place et donc l'indication dans le cadre des bronchopneumopathies chroniques des différentes méthodes que nous utilisons couramment (radiographie, tomographie, électrocardiographie, spirographie, gazométrie, étude des ductances, hémodynamique et étude isotopique par la scintigraphie et l'épreuve au Xénon).

Pour cela, nous avons étudié un groupe homogène de sujets du sexe masculin, présentant une bronchopneumopathie chronique non spécifique (bronchite chronique, emphysème ou asthme intriqué), et nous avons établi les corrélations entre les différents paramètres recueillis.

Le traitement des données a fait appel à une méthodologie stricte sur le plan statistique. L'exploitation des données par l'informatique a été rendue réalisable grâce à la possibilité de chiffrer les résultats des différentes techniques employées.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

1 - L'essor de la bronchopneumologie moderne

2 - Conception actuelle des bronchopneumopathies chroniques

3 - Perspectives d'avenir

1 - La fausse réputation de bénignité des bronchopneumopathies chroniques est restée longtemps ancrée dans l'esprit du public et des médecins. Par la banalité de ses symptômes - toux et expectorations - la bronchite chronique apparaissait comme une seconde nature ; l'emphysème confondu avec l'essoufflement était l'accompagnant habituel de la vieillesse ; de l'asthme, enfin, plus spectaculaire et plus pénible, on disait parfois qu'il était un brevet de longue vie.

A la suite de la première guerre mondiale, de nombreux gazés devinrent des bronchitiques et touchèrent des pensions dont les taux fixés en l'absence d'exploration nous paraissent aujourd'hui le plus souvent criticables, tantôt excessifs tantôt insuffisants ; il ressort, en tout cas, des barèmes indicatifs de cette époque que la bronchite chronique était considérée alors comme singulièrement moins sévère que la tuberculose pulmonaire.

La pathologie bronchique n'a pris en fait réellement son essor que dans les quarante dernières années et surtout depuis la deuxième guerre mondiale. Jusque-là, le poumon avait presque exclusivement accaparé l'attention des médecins, ce qui s'explique par l'importance :

- sur le plan du diagnostic, de la radiologie qui montrait essentiellement les lésions parenchymateuses ;

- sur le plan social, de la tuberculose qui est un réel fléau ;

- sur le plan thérapeutique, de la collapsothérapie qui constituait, à elle seule, une véritable spécialité.

LAENNEC - référence inévitable lorsqu'il s'agit de l'appareil respiratoire - avait bien distingué la bronchite chronique, qu'il appelait le catarrhe muqueux, et l'emphysème qu'il décrivait anatomiquement comme la simple dilatation des vésicules composant le poumon. De la première, il disait qu'elle était "l'infirmité la plus fréquente de la vieillesse avancée, ce qui n'empêchait pas qu'elle était sans doute moins connue que beaucoup de maladies rares".

La découverte de la bronchographie au lipiodol par SICARD et FORESTIER, en 1925, permettant le diagnostic morphologique et topographique des dilatations des bronches, l'application au diagnostic clinique de la bronchoscopie - jusque-là simple et parfois difficile méthode d'extraction des corps étrangers - sous l'influence d'AMEUILLE et LEMOINE entre 1940 et 1950, allaient donner la véritable impulsion à la pathologie bronchique. Dans la même décennie, les travaux anatomopathologiques apportaient la preuve que le cancer pulmonaire était en fait un cancer bronchique et que la traduction radiologique était souvent la conséquence de l'hypoventilation liée à l'obstruction de l'arbre aerien. Les adénomes bronchiques, connus depuis JACKSON, apparaissaient comme moins rares qu'on ne le pensait ; leur structure était analysée, leurs rapports avec les cancers discutés ; et pour souligner à la fois sur le plan clinique le fait essentiel de l'obstruction bronchique et sur le plan anatomopathologique la nature particulière de ces cancers d'évolution purement loco-régionale, étaient créés les termes synonymes d'épistome bronchique ("bouchon") et d'épithélioma à stroma remanié (DELARUE et DEPIERRE).

Parallèlement étaient décrites la tuberculose bronchique et surtout les complications bronchiques précoces et tardives de la primo-infection tuberculeuse (compressions et fistules gangliobronchiques) ; particulièrement importants à cet égard furent les travaux de BROCK, de GRAHAM, de DUFOURT, JEUNE et MOUNIER-KUHN, de LEMOINE, de GALY...

A cette période, qui s'achève vers 1950 et voit l'évolution de la phtisiologie vers la pneumologie ou mieux la bronchopneumologie, s'attachent les grands noms de la clinique (SERGENT, SERGENT et KOURILSKY, BARIETY, AMEUILLE...), de l'anatomie pathologique (DELARUE...) et de la chirurgie thoracique, cette dernière ayant débuté et progressé beaucoup plus vite dans les pays anglo-saxons qu'en Europe.

Dès cette époque, par conséquent, était bien connue toute la pathologie "mécanique" de l'arbre bronchique en rapport avec les phénomènes d'obstruction des grosses bronches et d'atélectasie secondaire. Au contraire, la bronchite chronique et les maladies de la sécrétion bronchique demeuraient dans l'ombre.

---

2 - Mais aujourd'hui, en raison sans doute de l'importance sociale de ces affections bien mise en évidence d'abord par les épidémiologistes anglais, la bronchite chronique et les bronchopneumopathies chroniques sont passées au premier rang de la recherche en pathologie respiratoire. Les travaux - innombrables - concernent essentiellement l'anatomie pathologique, la physiopathologie respiratoire, l'épidémiologie, la recherche fondamentale.

Sur le plan anatomo-pathologique (28, 55, 56, 64, 65, 85, 140, 141, 142, 171), ont été décrites les lésions élémentaires de la bronchite des gros troncs et identifiés plusieurs types d'emphysème :

- l'emphysème centro-lobulaire décrit d'abord par GOUGH dans les poumons pneumokoniotiques et en général d'origine postbronchitique ;

- l'emphysème scléro-atrophique décrit par LETULLE, lié à une obstruction bronchiolaire distale avec ventilation collatérale du parenchyme adjacent ; localisé par essence, il peut être diffus du fait de la dissémination des lésions (GALY) ;

- l'emphysème panlobulaire apparemment autonome, dystrophique par atteinte de la paroi alvéolaire survenant en dehors d'un passé bronchitique ;

- l'emphysème irrégulier qui associe ces différents types lésionnels.

La morphométrie (15, 16, 107, 108, 172) permet d'étudier quantitativement sur les pièces anatomiques le degré d'emphysème pulmonaire.

La physiopathologie respiratoire a permis de mieux comprendre les mécanismes et les conséquences de l'obstruction bronchique et bronchiolaire. Mais ses progrès et ses applications sont, pour le moment, moins spectaculaires que ceux de la physiopathologie cardiocirculatoire dont l'essor est contemporain, et cela sans doute pour deux raisons essentielles :

- d'une part, sur le plan physiologique sa plus grande complexité, car la respiration fait intervenir des processus singulièrement plus nombreux que ceux de l'hémodynamique ;

- d'autre part, sur le plan chirurgical, et sans doute de façon temporaire, contrairement à ce qui se passe pour les cardiopathies valvulaires, le bilan fonctionnel ne permet pas de porter un diagnostic lésionnel précis et de ce fait ne constitue pas l'élément essentiel de l'indication opératoire.

Les méthodes d'exploration de la fonction respiratoire se sont multipliées, qu'il s'agisse de méthodes nouvelles ou de méthodes anciennes reconsidérées, vulgarisées et appliquées au diagnostic.

La spirographie s'est développée surtout après 1950, en partie grâce à l'obligation légale qui en a été faite dans l'expertise des silicotiques.

Le dosage des gaz du sang artériel, absolument indispensable dans le bilan et la conduite thérapeutique des insuffisances respiratoires aiguës et chroniques, est devenu depuis quinze ans une technique de routine.

L'étude de la diffusion pulmonaire, dès 1890, entreprise par les physiologistes (BOHR, KROGH), à l'aide de l'oxyde de carbone est rapidement apparue d'une grande complexité ; la capacité de diffusion des gaz à travers la barrière alvéolo-capillaire ne peut pas en réalité être mesurée de façon autonome, d'où le remplacement de ce concept par celui de transfert ou de ductance (95) qui considère le poumon dans son ensemble comme un échangeur. La qualité des échanges dépend de nombreux facteurs (ventilation, perfusion, rapports entre la ventilation et la perfusion, diffusion, fixation sur l'hémoglobine, qualité de l'hémoglobine...) que le test au CO explore de façon globale.

L'exploration hémodynamique de la petite circulation a été entreprise par COURNAND et son école il y a plus de vingt-cinq ans ; elle a permis de comprendre les mécanismes ainsi que de définir les caractéristiques de l'hypertension pulmonaire et du coeur pulmonaire dans les bronchopneumopathies chroniques ; elle permet l'étude des états intriqués qui associent pneumopathie et maladie du coeur gauche ; elle est maintenant sur le plan technique en pratique pneumologique plus facile depuis l'introduction, il y a quatre ans, du microcathétérisme flotté qui permet sans contrôle radiologique et avec un matériel peu onéreux la mesure des pressions. Toutefois, il ne faut pas attendre de cette technique tous les renseignements et toutes les possibilités apportées par le cathétérisme traditionnel sous amplificateur de brillance : identification de communications anormales intracardiaques, angiographie, mesure de la pression capillaire et des concentrations gazeuses.

Depuis dix ans, l'exploration isotopique fournit dans ce domaine comme dans d'autres secteurs de la pathologie des données parfois décisives pour le diagnostic (par exemple, dans l'identification de l'embolie pulmonaire). La ventilation, la perfusion peuvent, d'ores et déjà, être étudiées région par région par la scintigraphie et par le 133 Xénon. Il sera sans doute possible de calculer les rapports ventilation-perfusion dans un territoire déterminé.

La mécanique ventilatoire - mesure des résistances, de la compliance, du travail ventilatoire - fait depuis quelques années l'objet de recherches fondamentales ou appliquées dans plusieurs laboratoires ; son intérêt est certainement très grand pour déterminer les volumes et débits gazeux pulmonaires et les conditions de travail de l'ensemble thoraco-pleuro-pulmonaire.

Telles sont les grandes acquisitions de la physiopathologie respiratoire dues à un grand nombre d'écoles étrangères (COURNAND et BRISCOE, RENN et FAHN, COMROE, WRIGHT, REID, FLETCHER, ORIE...) et françaises (SADOUL et LACOSTE, BRILLE, LAVAL, GALY, BROUET, TURIAF, BASSET et GEORGES...).

Une des caractéristiques essentielles dans l'histoire des bronchopneumopathies chroniques est l'apport des épidémiologistes. C'est à l'épidémiologie, et particulièrement aux travaux de FLETCHER, HOLLAND en Angleterre, ORIE et VAN DER LENDE en Hollande, KOURILSKY et BRILLE, SADOUL, FREOUR en France, que l'on doit un certain nombre de données essentielles sur les bronchopneumopathies chroniques : leur prévalence, leur incidence, leur gravité à terme, leur répercussion sociale, le rôle déterminant du tabac. Les épidémiologistes, pour rédiger un questionnaire international valablement exploitable, ont proposé la définition actuellement retenue de la bronchite chronique et créé le cadre des bronchopneumopathies chroniques obstructives non spécifiques (Chronic Non Specific Lung Diseases). En fait, si ce regroupement de tous les malades présentant une toux et une hypersécrétion bronchique au long cours et/ou une dyspnée, a facilité la réalisation d'enquêtes de masse, le problème nosologique n'est pas pour autant résolu. L'épidémiologie a montré la nécessité de l'analyse statistique rigoureuse.

L'étude de la sécrétion bronchique, dans ses mécanismes, ses perturbations et ses divers constituants a fait l'objet de travaux fondamentaux, auxquels l'école de Lille, avec GERNEZ, RIEUX, HAVEZ, VOISIN, a pris une part primordiale.

Parallèlement, ont été étudiés les facteurs d'ordre allergique, immunologique et génétique dans le déterminisme des bronchopneumopathies chroniques, notamment les carences immunitaires congénitales, la mucoviscidose, le déficit en alpha 1-antitrypsine et autres facteurs susceptibles d'expliquer le caractère familial de certains cas.

Tel est le résumé des conceptions concernant les bronchopneumopathies chroniques qui ressort notamment des symposiums ou des études consacrés à ce sujet (1, 32, 39, 40, 54, 124, 125, 126, 132).

---

3 - Il est probable que dans la prochaine décennie, les chercheurs poursuivront leurs travaux dans cinq directions principales :

1/ classification plus précise des maladies en cause ;

2/ hiérarchisation et signification des méthodes d'exploration fonctionnelle ;

3/ étude des facteurs étiologiques ;

4/ prévention ;

5/ traitement.

La nosologie pourra bénéficier des corrélations anatomo-fonctionnelles (87). Celles-ci ne peuvent s'établir que lentement car d'une part les pièces anatomiques provenant de malades bien explorés ne sont pas très nombreuses et d'autre part la mort est souvent le fait de complications terminales qui modifient les données recueillies à un moment antérieur de l'évolution.

Ces corrélations devraient permettre notamment de définir dans ses causes et ses conséquences l'obstruction bronchiolaire distale, fait essentiel dans le déterminisme de l'insuffisance respiratoire. Comme le soutient depuis longtemps GALY, il y a en effet une différence fondamentale entre la bronchite des gros troncs qui n'entraîne que peu de troubles fonctionnels et, de ce fait, bien tolérée et la bronchiolite distale généralement associée à l'emphysème, exceptionnellement autonome et souvent très grave.

En ce qui concerne le diagnostic, on peut attendre de ces corrélations anatomo-fonctionnelles une meilleure compréhension de la signification des différents tests d'exploration ; ceci devrait permettre de préciser la place de chacun d'eux dans le bilan du sujet atteint ou suspect de bronchopneumopathie. On disposerait alors :

- de moyens de dépistage, le test du transfert du CO pouvant être un de ceux-ci ;

- de moyens de diagnostic plus poussés permettant de dissocier les anomalies de la ventilation externe des échanges respiratoires, de la circulation...

- de moyens d'évaluation du pronostic dont le cathétérisme cardiaque offre un exemple.

La recherche épidémiologique va faciliter une meilleure compréhension des bronchopneumopathies chroniques. On peut en attendre des renseignements précis concernant la valeur des tests de dépistage, le devenir des bronchitiques chroniques, l'influence des facteurs atmosphériques et notamment de la pollution dont le rôle - contrairement à celui du tabac - est très mal précisé.

Il serait intéressant de savoir quelles sont les atmosphères nocives, les industries dangereuses, la nature et le rôle des polluants responsables.

A côté de ces facteurs exogènes, sera sans doute poursuivie l'étude des facteurs endogènes susceptibles de créer ou d'aggraver la bronchite chronique et celle des moyens de défense de l'organisme vis-à-vis des agressions extérieures, chimiques, toxiques, allergiques ou bactériologiques.

La bronchite chronique étant une maladie sociale du fait du grand nombre de sujets atteints et de son coût, une plus grande part devra être donnée à la prévention : détection précoce de l'affection, mesures d'hygiène dans les milieux industriels, lutte contre la pollution, assainissement de l'environnement.

Des mesures légales seront sans doute prises. Elles seront basées sur l'évaluation rigoureuse des risques et d'autre part sur le coût et la rentabilité qu'on peut attendre des moyens de protection ; c'est dire l'importance que prendront, dans le domaine médico-social, l'exploitation informatique et l'analyse statistique des données et les actions concertées qui débutent, à l'incitation et dans le cadre d'organisme internationaux comme la C.E.E. ou l'O.M.S.

Le traitement des bronchopneumopathies chroniques reste à l'heure actuelle des plus décevants au stade de l'insuffisance respiratoire sévère. L'antibiothérapie dans les poussées d'infection, l'antibiothérapie intermittente systématique au cours des bronchites chroniques, la vaccination, la corticothérapie et les bronchodilatateurs dans les manifestations de bronchospasme, la kinésithérapie et l'assistance ventilatoire dans les poussées d'insuffisance respiratoire en constituent les bases essentielles. Mais il n'existe pas encore de thérapeutique réellement satisfaisante de l'hypersécrétion bronchique.

A la thérapeutique se rattachent le reclassement et la réadaptation, problèmes essentiels de la médecine du travail :

- reclassement des sujets encore valides dans un poste plus léger ;

- réadaptation des insuffisants respiratoires.

Dans cette perspective, un travail d'équipe s'impose afin de réaliser les confrontations anatomo-fonctionnelles, d'étudier l'action thérapeutique des nouvelles médications, de surveiller, d'aider et de reclasser les malades, d'organiser, dans le cadre d'une politique générale de santé, les bases rationnelles du dépistage et de la prévention.

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODES

I - CHOIX DES MALADES

Nous avons décidé d'étudier des malades du sexe masculin porteurs de bronchopneumopathies chroniques selon un protocole comportant une étude clinique, des radiographies thoraciques de face et de profil gauche, des tomographies frontales, un électrocardiogramme, une exploration fonctionnelle respiratoire avec spirographie, détermination du volume résiduel, gazométrie artérielle, calcul des ductances pour le CO, le CO_2 et l'oxygène, un microcathétérisme droit avec mesure des pressions et de l'index cardiaque, une scintigraphie circulatoire et une épreuve au 133 Xénon. Le programme de ces examens a été établi de telle sorte qu'il puisse être réalisé dans le délai d'une hospitalisation de 5 jours, du lundi au samedi, à raison de deux malades par semaine (Service de Médecine Générale de l'Hôtel-Dieu - Professeur PLANQUES).

Nous avons ainsi exploré de janvier 1970 à juin 1971, 112 malades. 18 ont dû être éliminés :

- 6 parce que l'analyse des dossiers nous a montré qu'il ne s'agissait pas réellement de bronchopneumopathie chronique non spécifique mais de fibroses.

- 7 parce qu'il s'agissait de malades mixtes présentant des signes de cardiopathie gauche rendant difficile l'interprétation des résultats.

- 5, enfin, parce que venait s'associer à la bronchopneumopathie chronique obstructive une autre affection respiratoire, par exemple une néoplasie bronchopulmonaire ou une tuberculose fibreuse.

Cependant, nous avons pensé pouvoir retenir :

- 4 malades présentant un bloc gauche (3 blocs incomplets et 1 bloc complet), mais sans signe d'insuffisance ventriculaire gauche ;

- quelques malades porteurs de séquelles radiologiques minimes de tuberculose qu'on pouvait considérer comme contingentes par rapport à la maladie principale.

Les 94 malades qui feront l'objet de ce travail ont été répartis en fonction des caractères cliniques et radiologiques en plusieurs groupes nosologiques que nous envisageons ci-dessous.

II - LES CRITERES CLINIQUES

Ils ont fait l'objet d'une analyse systématique. Le tableau que nous présentons est inspiré du questionnaire de la C.E.C.A.

1 - Signes fonctionnels

- Toux : sèche,
grasseyante,
quinteuse,
accompagnée ou non d'ictus laryngés.

- Hypersécrétion :

Qualité : muqueuse
muco-purulente,
purulente,
sanglante.

Abondance : quelques crachats,
1/2 crachoir,
1 crachoir,
plusieurs crachoirs.

Horaire : nocturne,
matinale,
diurne,
en fin de crise,
saisonnière (poussée hivernale exclusivement),
irrégulière,
permanente.

- Essoufflement :

A l'effort : quelques marches,
1 étage,
2 étages,
au-delà.

Au repos,
étouffement paroxystiques avec sifflement,
autres étouffements paroxystiques.

- Ancienneté des premiers symptômes :

moins de trois ans,
plus de trois ans.

- Douleurs thoraciques :

douleurs angineuses,
autres.

2 - Signes physiques

- Hippocratisme digital.
- Signes de distension : allongement du temps expiratoire, dépression inspiratoire des espaces intercostaux inférieurs.
- Sibilances.
- Autres râles.
- Examen normal.

3 - Signes cardio-vasculaires

- Tachycardie.
- Jugulaires turgescentes.
- Bruit de galop droit.
- Souffle d'insuffisance triscuspidienne.
- Hépatalgie.
- Hépatomégalie douloureuse.
- Oedèmes associés à une prise de poids.
- Oligurie.
- Signe de Harzer.

4 - Circonstances étiologiques

- Fumeurs : 10 cigarettes par jour,
  20 cigarettes par jour,
  au-delà.

- Exposition aux intempéries :

  rarement,
  occasionnelle,
  habituelle.

- Facteurs professionnels apparemment aggravants,
- Antécédents de tuberculose pulmonaire,
- Séquelles de primo-infection tuberculeuse.
- Cardiopathie gauche (hypertension artérielle, coronaro-sclérose).

- Autres pathologies pleuro-pulmonaires associées.
- Autres pathologies associées :

obésité,
alcoolisme - cirrhose,
diabète,
divers.

III - LES CRITERES RADIOLOGIQUES

ont été définis grâce aux radiographies thoraciques de face et de profil gauche et aux tomographies pulmonaires.

Ils ont été classés selon les critères classiques de FLETCHER et BURROWS (55, 56, 28 et 29). Récemment encore, ils ont été utilisés par BOHNER et OUDET dans un remarquable travail présenté au Congrès de Médecine Préventive à Avignon (1).

Ont été ainsi recherchés systématiquement :

1 - Les signes de distension

- La radioscopie permet de rechercher l'obscurcissement thoracique expiratoire incomplet et une diminution de la cour e diaphragmatique inférieure à 3 cm ;

- la radiographie de face permet de reconnaître un abaissement diaphragmatique au-dessous du septième arc costal antérieur. La radiographie de profil gauche permet de mesurer la distance minimale sterno-aortique, pathologique au-dessus de 3 cm,et l'ouverture de l'angle sterno-diaphragmatique pathologique au-delà de 90°.

2 - Des signes de destruction

L'évanouissement vasculaire périphérique permettant de définir différentes classes d'emphysème :

- emphysème destructif diffus sans bulle,
- emphysème avec raréfaction homogène,
- emphysème avec raréfaction à prédominance apicale,
- emphysème avec raréfaction à prédominance basale,
- emphysème diffus accompagné de bulles apicales,
- emphysème diffus accompagné de bulles basales.

(1) Les rapports du Congrès n'ont pas encore paru et nous remercions le Docteur BOHNER d'avoir bien voulu nous communiquer un résumé et les tableaux de son texte.

3 - Signes d'inflammation du parenchyme pulmonaire

- image en rosette surtout au niveau des bases,
- opacité systématisée ou non répondant à des pneumopathies aiguës,
- "poumon sale",
- trajets bronchiques majorés.

4 - Signes cardio-vasculaires

- appréciation d'une éventuelle cardiomégalie en s'aidant au besoin du télécoeur,
- grosses artères pulmonaires,
- mesure systématique du diamètre de l'artère pulmonaire droite à 2 cm ½ de la bifurcation de l'artère pulmonaire. Ce diamètre est normalement inférieur à 16,5 mm,
- mesure du diamètre transhilaire (HICKEN, 86). Il s'agit d'une horizontale passant à la limite de l'artère pulmonaire gauche et de la bronche souche gauche. Les limites externes sont définies par les bords externes des deux artères pulmonaires. Nous avons effectué cette mesure sur les coupes tomographiques. Ceci nous a paru en effet plus sûr et plus simple que de mesurer la radiographie pulmonaire de face comme l'a proposé HICKEN. Normalement ce diamètre est inférieur à 110 mm.

IV - BASES NOSOLOGIQUES DE LA REPARTITION DES MALADES

Grâce à ces critères cliniques et radiologiques, nous avons pu classer chaque malade dans un groupe bien défini selon un code pré-établi.

En ce qui nous concerne, voici la liste des différentes affections retenues et, correspondant à cette liste, le nombre de malades répondant à chaque maladie.

1/ Bronchite chronique :

- Bronchite débutante (- de 3 ans)..... 3
- Bronchite simple (3 mois, 3 ans)..... 4
- Bronchite chronique dyspnéisante..... 19
- Bronchite chronique dyspnéisante avec signes radiologiques d'emphysème..... 14
- Bronchite chronique avec asthme surajouté..... 27
- Bronchite chronique avec bronchectasies secondaires..... 4

2/ Asthme :

- Asthme paroxystique
- Asthme à dyspnée continue
- Etat de mal asthmatique
- Asthme tardif..... 3
- Asthme intriqué..... 8

3/ Emphysème 12

On arrivait donc à des catégories disparates et, dans un souci à la fois de simplification et d'exploitation statistique, nous avons retenu quatre catégories de malades :

- GROUPE 0 comprenant les bronchites débutantes et les bronchites simples : 7 malades.

- GROUPE 1 comprenant les bronchites chroniques compliquées de bronchospasme, les asthmes tardifs et les asthmes intriqués : 38 malades.

- GROUPE 2 comportant les bronchites chroniques dyspnéisantes, les bronchites chroniques dyspnéisantes avec signes radiologiques d'emphysème, les bronchites chroniques avec bronchectasies secondaires. Ce groupe comporte 37 malades.

- GROUPE 3 qui correspond aux emphysèmes primitifs avec signes radiologiques : 12 malades.

V - METHODOLOGIE DES EXAMENS PARACLINIQUES

1 - Electrocardiogramme

L'enregistrement des 12 dérivations classiques (dérivations périphériques bipolaires et unipolaires, dérivations précordiales de V1 à V6) a été effectué sur appareil Cardiopan à 3 pistes.

2 - Exploration Fonctionnelle Respiratoire

Cette exploration comporte un examen spirographique, un contrôle des gaz du sang et la mesure simultanée du rapport ventilation alvéolaire sur ventilation globale ou coefficient de ductance du CO_2 (C.D.P. CO_2), du transfert du CO par la méthode en état stable avec estimation de la prise de CO en ml-mn-mmHg (T CO) et du coefficient de prise ou coefficient de ductance pulmonaire du CO (C.D.P. CO).

Pour assurer des conditions d'état stable parfaites, les malades sont placés sur une chaise confortable en position semi-assise. Un trocart de Cournand est placé dans l'artère humérale sous anesthésie locale. L'échantillon sanguin est prélevé à l'aide d'une seringue rincée à l'héparine.

- L'examen spirographique a été effectué sur le pulmotest de GODARD. Les valeurs théoriques de référence sont celles de la C.E.C.A. (31).

- Les mesures des gaz du sang et des gaz expirés ont été effectuées sur l'analyseur à électrodes I. L. meter, aussitôt après recueil des échantillons sanguins et gazeux.

- Les coefficients de ductance pulmonaire du CO, du CO_2 et de l'oxygène ont été effectués à l'aide d'un circuit ouvert dérivé de celui mis au point à Nancy par LACOSTE et ROUCH (95, 148).

Ce circuit comprend notamment des pièces buccales réduisant au maximum l'espacement instrumental, et un sac expiratoire "à fuite" permettant d'analyser, au moment choisi, les concentrations expirées moyennes de CO, CO_2 et oxygène ; le recueil d'un seul échantillon gazeux assure la simultanéité des analyses.

Les conditions ventilatoires, circulatoires et métaboliques étant identiques, il est alors possible d'effectuer une confrontation correcte des résultats portant sur les trois gaz.

L'analyse des concentrations de CO est effectuée par l'analyseur à infra-rouge à CO, type O.N.E.R.A. 80 médical.

Les relations ayant servi au calcul sont les suivantes :

$$\text{C.D.P. } CO_2 = \frac{P\ \bar{E}\ CO_2}{Pa\ CO_2}$$

$$\text{C.D.P. CO} = \frac{PI\ CO - P\bar{E}\ CO}{PI\ CO}$$

$$\text{C.D.P. } O_2 = \frac{PI\ O_2 - P\bar{E}\ O_2}{PI\ O_2 - Pa\ O_2}$$

$$T\,CO = \frac{V' \,(FI\,CO - \overline{FE}\,CO)}{P\,\overline{A\,E}\,CO} \quad mml/mn/mmHg$$

Selon les symboles internationaux :

$P\,\bar{E}$	Pression partielle expirée moyenne
Pa	Pression partielle artérielle
P I	Pression partielle inspirée
$P\,\overline{A\,E}$	Pression partielle alvéolaire expirée moyenne
FI et FE	Concentrations inspiree et expirée,

avec $P = F\,(B - 47)$ B = Pression barométrique

Le terme de Coefficient de Ductance Pulmonaire (C.D.P.) applicable à tous les gaz échangeables dans le poumon permet de mesurer globalement l'efficacité de l'échangeur pulmonaire. Il s'appuie sur une conception globale des échanges gazeux pulmonaires (LACOSTE, 95).

Le transfert du CO (T CO) correspond à la mesure classique de la prise de CO en fonction de la pression alvéolaire. Les valeurs théoriques sont celles établies à Nancy à l'aide de la même technique (ROUCH, 148).

3 - Exploration Hémodynamique

Cette exploration a été effectuée grâce au microcathétérisme cardiaque selon la technique de T. GRANDJEAN (74, 75). Elle a été réalisée chez des malades à jeun, en position horizontale sur une table confortable.

Le zéro a été systématiquement placé à 5 cm au-dessous de l'angle de Louis. La prise de pression a été enregistrée en apnée et en respiration spontanée.

Parallèlement aux prises de pressions, nous avons toujours calculé le débit cardiaque selon le principe de FICK. La prise d'oxygène a été enregistrée comme précédemment à l'aide d'un circuit ouvert et d'un sac expiratoire "à fuite". L'oxygène et le gaz carbonique dans les gaz et dans le sang ont été obtenus grâce à l'appareil I.L. meter.

Nous avons donc pu mesurer, pour chaque malade, les coefficients de ductance pulmonaire pour le gaz carbonique et l'oxygène au cours de cette exploration hémodynamique.

Ce microcathétérisme cardiaque s'est révélé extrêmement simple, durant au maximum une demi-heure lorsque le médecin est entraîné. Il a été constaté, comme de nombreux autres auteurs (53, 74, 75, 120, 179), de nombreuses extrasystoles lors du passage dans l'artère pulmonaire.

Nous soulignons la difficulté d'obtenir des courbes capillaires pulmonaires, surtout si la pression artérielle pulmonaire est élevée.

Dans cette série, nous n'avons observé qu'un seul échec pour obtenir la courbe de pression artérielle pulmonaire. Il s'agit de l'observation 41 dans laquelle les pressions ventriculaires étaient considérablement élevées.

Parfois, cependant, la sonde ne pénétrait qu'après plusieurs tentatives dans le système artériel pulmonaire. Ceci a été grandement amélioré lorsque nous avons utilisé, après la sonde classique "pulmocath", la nouvelle sonde plus flexible appelée "pulmoflex" (utilisée dans 10 cas).

Quand à la mesure de l'index cardiaque selon le principe de FICK, il se heurte à une difficulté importante. En effet, le prélèvement sanguin à travers la microsonde est toujours long, durant au moins 2 ou 3 minutes.

L'exploration fonctionnelle respiratoire et l'exploration hémodynamique ont été effectuées conjointement, la première dans la matinée, la seconde dans l'après-midi dans la majorité des cas.

Ces examens ont été réalisés dans le laboratoire d'exploration fonctionnelle respiratoire (Dr ROUCH) du Service de Médecine de l'Hôtel-Dieu.

4 - Exploration Isotopique

La scintigraphie pulmonaire a été effectuée dans le laboratoire des Isotopes du Centre Régional Anticancéreux (Pr BRU, Dr H. LUCOT). Il s'est toujours agi d'une scintigraphie circulatoire, faisant appel aux macro-agrégats d'albumine marquée à l'Iode 131 ou au Technetium 99 M.

La méthode de détection a été initialement le scanning jusqu'en juin 1970. Secondairement, la caméra à scintillations a permis de réduire considérablement la durée de l'examen.

L'exploration de la fonction régionale pulmonaire grâce au 133 Xénon a été réalisée dans le laboratoire d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire (Dr. J.P. BESOMBES) de la Clinique Pneumo-Phtisiologique (Pr. A. DELAUDE). La méthode utilisée a été initialement décrite par HECKSCHER, LARSEN et LASSEN (84). BESOMBES (12) a remarquablement bien fait le point de la question lors des Journées Toulousaines de la Société Française de Pathologie Respiratoire en 1969.

L'appareillage comporte 4 compteurs à scintillations fixes, antérieurs. Il y a 2 compteurs par poumon, le supérieur étant situé au niveau du deuxième espace intercostal et l'inférieur au niveau de la cinquième côte sur la ligne mamelonnaire.

L'exploration comporte deux temps successifs (12) :

1/ injection intraveineuse de Xénon radioactif. Le 133 Xénon, dissous dans du sérum physiologique, est injecté dans la veine fémorale, le sujet étant en décubitus dorsal sur une table confortable. Chaque chaîne de comptage (détecteur, échelle de comptage, intégrateur, enregistreur) permet d'obtenir une courbe qui représente le taux de radioactivité dans la zone explorée en fonction du temps.

Cette courbe présente à décrire :

- un pic de radioactivité dû à l'arrivée du Xénon dans la zone explorée, sa hauteur dépend non seulement de la quantité de Xénon injectée mais aussi de l'importance de la circulation dans la zone considérée. Pour apprécier le taux relatif de perfusion, on exprime le taux maximum de radioactivité en pourcentage. Une zone est ainsi comparée à la somme du taux de radioactivité obtenue dans les quatre zones.

- une portion décroissante due à l'élimination du Xénon par voie respiratoire. La vitesse de cette élimination dépend de la qualité de la ventilation dans la zone considérée. HECKSCHER, LARSEN et LASSEN (84) ont montré que si on considère la partie initiale de la courbe d'élimination du Xénon comme mono-exponentielle, la ventilation en millilitres par minute par millilitre de volume pulmonaire est égale au rapport 0,693 / T.

0,693 représentant le logarithme népérien de 2 ;

T = le temps mis pour que la radioactivité diminue de moitié dans la zone explorée.

On obtient ainsi dans chaque zone une valeur de la ventilation que l'on peut comparer aux autres zones. Cependant, cette méthode explore la ventilation des seuls territoires pulmonaires perfusés.

2/ L'inhalation de Xénon radioactif effectuée aussitôt sans déplacer les compteurs va permettre d'obtenir toujours dans les mêmes zones un tracé représentant le taux de radioactivité en fonction du temps. Toutes les mesures de radioactivité sont exprimées en pourcentage de la somme totale de la radioactivité des 4 zones explorées.

Il existe trois portions de tracé à décrire :

- une portion ascendante correspondant à l'arrivée progressive du Xénon dans le poumon. On compare dans les différents territoires les taux de radioactivité obtenus après la 3ème inspiration. On considère qu'à ce moment, ils reflètent bien la répartition du Xénon dans les territoires pulmonaires explorés. On apprécie ainsi la ventilation de tous les alvéoles fonctionnels.

- une partie en plateau obtenue après une dizaine de minutes pendant lesquelles le sujet respire dans le spiromètre ; la concentration de Xénon est alors uniforme dans les poumons et le spiromètre. La hauteur du plateau permet donc de mesurer dans chaque zone le volume pulmonaire exploré.
  Si on demande au sujet de faire une série de mouvements respiratoires forcés, on obtient dans chaque zone une valeur relative du volume résiduel, des capacités vitales et totales.

- une portion descendante correspond au rejet du Xénon à l'extérieur lorsque le sujet respire à l'air libre. Si on traite cette courbe de manière identique à celle de l'élimination du Xénon après injection intraveineuse, on peut mesurer la ventilation de tous les alvéoles fonctionnels dans chaque zone explorée.

En combinant l'injection et l'inhalation du Xénon, on peut, en divisant le taux de radioactivité obtenu après injection et après inhalation par le taux de radioactivité obtenu lors du "rebreathing", obtenir dans chaque zone pulmonaire une valeur de la ventilation et de la perfusion par unité de volume pulmonaire. De manière théorique, on mesure la valeur du rapport ventilation/perfusion dans les zones explorées.

Au total, l'épreuve au Xénon radioactif permet :

- d'apprécier la fonction à la simple vue de la morphologie des courbes ;
- d'évaluer :
  . en pourcentage par rapport aux quatre zones explorées :
    la perfusion,
    la ventilation globale, c'est-à-dire l'étude de la radioactivité après la troisième inhalation de Xénon radioactif,
    l'étude régionale de la capacité vitale, du volume résiduel et du volume pulmonaire exploré,
  . en ml/min/ml de volume pulmonaire, la ventilation des alvéoles perfusés ;

. les rapports entre :

la ventilation et le volume exploré,

la perfusion et le volume exploré,

la ventilation et la perfusion (théoriquement).

VI - METHODES D'EXPLOITATION DES DOSSIERS

Les résultats des différentes explorations que nous venons de détailler ont été groupés sur une "fiche de précodage". Cette fiche a été à la base de l'analyse informatique et statistique.

1 - Fiche de Précodage

Nous reproduisons ci-après un fac-similé de cette fiche.

En haut, sont situées les données générales : le numéro du dossier, le sexe, mais ceci n'a pas été utilisé puisqu'il s'agit toujours d'hommes, l'âge, la taille, le poids, la surface corporelle et le diagnostic. La case "C.P.C." correspond aux quatre catégories suivantes :

- signes prémonitoires de C.P.C.,
- hypertrophie ventriculaire droite,
- hypertrophie ventriculaire droite avec insuffisance ventriculaire droite,
- électrocardiogramme normal ou signes mineurs gauches.

Au-dessous, les tableaux rassemblent les résultats des explorations suivantes :

- la spirographie comporte sur deux colonnes les valeurs observées et les valeurs théoriques (limites inférieures des tables C.E.C.A.) ;
- les gazométries correspondent pour les n° 1 et 2 aux résultats obtenus dans l'artère systémique au cours des ductances et au cours du microcathétérisme. La gazométrie effectuée au niveau de l'artère pulmonaire est affectée du n° 3 ;
- les ductances, reproduites en deux tableaux (le n° 2 étant celles calculées au cours du microcathétérisme) comportent deux colonnes, celle de droite répondant aux valeurs théoriques (celles du C.D.P. O_2 n'existent pas encore) ;

N° ⌊⌊⌊⌊⌋ Sexe ⌊⌋ Age ⌊⌊⌋ Taille 1,⌊⌊ Poids ⌊⌊⌊ Kg

SC ⌊,⌊⌊ m2 Diagnostic ⌊⌊⌊⌊ CPC ⌊⌋

SPIROGRAPHIE

	OBSERV.	"théorique"
CV en l	⌊⌊,⌊⌊	⌊⌊,⌊⌊
VEMS en l	⌊⌊,⌊⌊	⌊⌊,⌊⌊
VEMS/CV	⌊⌊	⌊⌊
VR en l	⌊⌊,⌊⌊	⌊⌊,⌊⌊
VR/CT	⌊⌊	⌊⌊
VEMSM après Aleudrine	⌊⌊,⌊⌊	
Acécoline	⌊⌊,⌊⌊	

GAZOMETRIE

	1	2	3
pH	7,⌊⌊	7,⌊⌊	7,⌊⌊
CO_2T Vol %	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊
$PaCO_2$ mm Hg	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊
PaO_2	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊
SaO_2	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊
Hc %	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊

DUCTANCES

	1	2
Vl/m2	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊
F	⌊⌊⌊	⌊⌊⌊
$CDPCO_2$	0,⌊⌊0,⌊⌊	0,⌊⌊0,⌊⌊
CDPCO	0,⌊⌊0,⌊⌊	
TCO	⌊⌊⌊⌊⌊⌊	
TCO/V	⌊⌊⌊⌊	
$CDPO_2$	0,⌊⌊0,⌊⌊	0,⌊⌊0,⌊⌊

MICROCATHETERISME

Pressions

CD ⌊⌊⌊

VD syst. ⌊⌊⌊

P. diast ⌊⌊⌊

T. diast ⌊⌊⌊

AP syst. ⌊⌊⌊

moy. ⌊⌊⌊

diast. ⌊⌊⌊

CP ⌊⌊⌊

Index Cardiaque

ICI/m2 ⌊⌊,⌊⌊

Q.R. ⌊,⌊⌊

VO_2ml/m2 ⌊⌊⌊

SCINTIGRAPHIE

	D Sup.	D Moy.	D Inf.	G Sup.	G Moy.	G Inf.
Face ant.						
Face post.						
Profil						

1 = Normal

2 = Hypovasc. modérée

3 = Hypovasc. moyenne

4 = Hypovasc. importante

5 = Avasc.

- deux volets (pressions et index cardiaque) représentent le micro-cathétérisme. Seules, les pressions télédiastoliques dans le ventricule droit, les pressions systoliques et moyennes au niveau de l'artère pulmonaire ont été retenues finalement ;

- la scintigraphie pulmonaire n'a comporté en réalité que l'étude de la face antérieure. Celle-ci a été divisée en 6 zones, supérieures, moyennes et inférieures au niveau du poumon droit et du poumon gauche. Dans chacune de ces zones, des coefficients ont été attribués :

  1 = normal,

  2 = hypovascularisation modérée,

  3 = hypovascularisation moyenne,

  4 = hypovascularisation importante,

  5 = avasculaire.

  C'est la somme des différents chiffres trouvés au niveau des 6 zones qui a été utilisée. Ce "score scintigraphique" tel que nous le proposons, est donc normal lorsqu'il est égal à 6, le plus mauvais étant théoriquement de 30.

L'exploration par le Xénon radioactif, effectuée dans peu de cas, n'a pu être codée.

La radiographie, qui initialement ne devait pas comporter de caractère chiffré (diamètre de l'artère pulmonaire droite et diamètre trans-hilaire), n'a pas été codée. Elle rentre simplement dans les données du diagnostic comme cela a été précédemment dit.

2 - Analyse Informatique et Statistique

Cette analyse a été effectuée par le groupe de recherche en Informatique Bio-Médicale de l'INSERM (Dr P. FERNET).

Les données de la fiche de précodage ont été introduites sur ordinateur I.B.M. 7044-1401 de l'Université Paul Sabatier de Toulouse.

On a procédé à des calculs de moyennes, variances, écarts-types, à des comparaisons de moyennes et de pourcentages sur les données qui avaient été préalablement placées sur bande magnétique.

CHAPITRE III

RESULTATS

En raison du nombre élevé de tests : 8, et du très grand nombre de critères retenus pour chacun d'eux, nous avons préféré, pour rendre l'exposé plus clair, présenter les résultats tout d'abord de façon globale. Ensuite, seront successivement envisagées : les variations de certains paramètres au cours d'examens successifs, les corrélations globales entre tests, puis elles seront détaillées en fonction des quatre catégories de malades.

I - RESULTATS BRUTS

Ces résultats sont rassemblés dans des tableaux situés dans le fascicule hors-texte.

1 - Signes Radiologiques (tableau I du fascicule hors-texte)

Les signes de distension ont été trouvés chez 24 malades.

Les trois signes radiographiques (septième arc costal antérieur droit visible sur le cliché de face au-dessus de la coupole diaphragmatique droite, distance sterno-aortique supérieure à trois centimètres sur le cliché de profil gauche et angle sterno-diaphragmatique obtus) ne sont pas retrouvés avec la même fréquence. Le premier signe est observé dans onze cas seulement. Bien plus fidèles sont l'augmentation de la distance sterno-aortique et l'angle sterno-diaphragmatique obtus que l'on met, l'un et l'autre, en évidence dans 19 cas (figure 1).

Les signes de destruction se traduisent par des images de raréfaction ou par des formations bulleuses régionales ou diffuses (figure 2). Sur les 24 malades présentant des signes radiologiques de distension, 15 seulement ont des signes de destruction : raréfaction vasculaire périphérique dans 9 cas et raréfaction et/ou présence de bulles dans 6 cas.

"L'inflammation" du parenchyme pulmonaire est présente dans plus d'un tiers des cas (33 malades).

Il s'agit :

- d'images en rosettes dans 14 cas (figure 2) ;
- d'opacités parenchymateuses révélatrices d'une pneumopathie dans un cas seulement ;
- d'un aspect de "poumon sale" dans 6 cas ;
- l'aspect le plus fréquent est celui des trajets bronchiques majorés au niveau des bases, présent dans 21 cas.

Figure 1

Observation 95. Radiographie pulmonaire profil gauche. Distance sterno-aortique minimale : 4 cm. Angle sterno-diaphragmatique obtus.

Figure 2

Observation 99. Radiographie pulmonaire face. Poumon gauche distendu avec raréfaction vasculaire périphérique du sommet et de la zone moyenne, et destruction vasculaire au niveau de la base (bulles) Images en rosette de la base droite. Séquelles pleurales bilatérales.

Les signes cardio-vasculaires sont fréquents.

Il s'agit :

- d'une cardiomégalie dans 9 cas ;

- d'une augmentation de la vascularisation pulmonaire visible au niveau des hiles dans 12 cas.

Plus intéressantes sont les mesures des deux diamètres :

- diamètre de l'artère pulmonaire droite qui varie de 13 à 30 mm : inférieur à 16,5 mm, c'est-à-dire normal, dans 31 cas et supérieur dans 55 cas (64 %) ;

- diamètre transhilaire, variant de 95 à 150 mm : inférieur ou égal à 115 mm, c'est-à-dire normal, dans 47 cas et supérieur dans 44 (48 %). La mesure de ce diamètre, illustrée par la figure 3, s'est avérée dans notre expérience plus facile et plus précise que le précédent diamètre.

2 - Signes Electrocardiographiques (tableau II du fascicule hors-texte)

Chaque électrocardiogramme a fait l'objet d'une analyse systématique comportant l'étude des signes classiques du coeur pulmonaire chronique parfaitement définis par GARDERE (67).

Ainsi, ont été successivement étudiés :

- l'axe électrique par la recherche de l'axe de QRS, des signes de rotation horaire (aspect S1 Q3) et de coeur pointe arrière (S1 S2 S3) ;

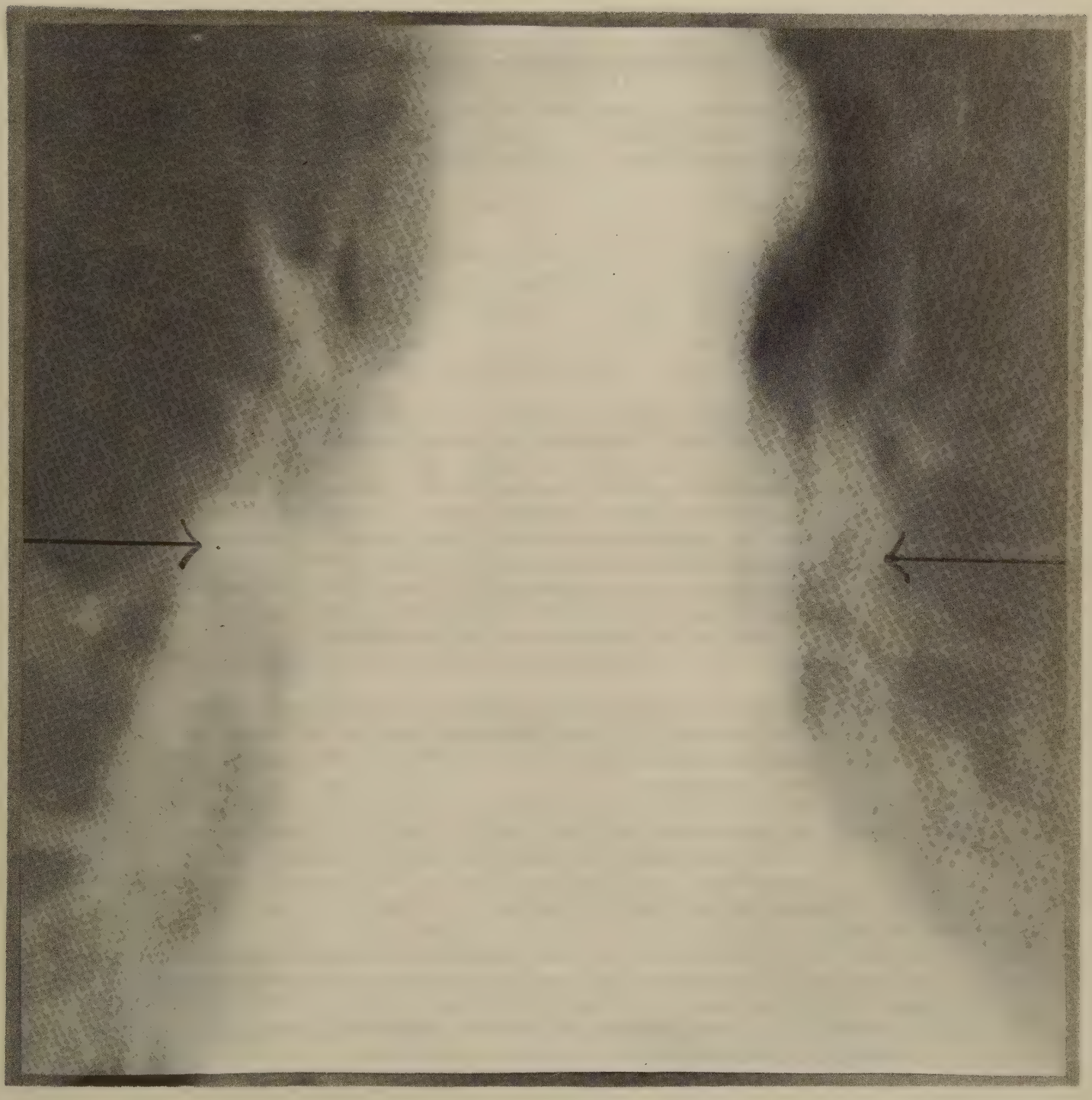
- les modifications de l'onde P : onde P en D2 supérieure à 2,5 mm - aspect P2 plus grand que P3 plus grand que P1 - analyse de l'onde P en V1 retenue comme pathologique lorsqu'elle est supérieure à 1,5 ou lorsqu'elle est d'une morphologie isodiphasique ou entièrement négative avec deux pics ou entièrement positive avec deux pics ;

- la recherche des critères classiques d'hypertrophie ventriculaire droite. Les critères retenus sont ceux définis par MAURICE, BARILLON et LENEGRE (117), récemment repris par ROCHEMAURE et BROUET (145), dans un remarquable article comportant des confrontations anatomiques et électrocardiographiques.

Les critères retenus sont les suivants :

- AQRS supérieur à + 110° ;

Figure 3



Observation 80. Tomographie pulmonaire face. Mesure du diamètre transhilaire (120 mm dans le cas particulier).

- aspect de prédominance ventriculaire droite associant une déviation droite d'AQRS et une onde T négative en D2 D3 Vf ;

- aspect rS de V1 à V6 ;

- rapport R/S inférieur à 1 en V5 ou inférieur à 2 en V6 ;

- onde T négative en précordiale droite jusqu'en V3 au minimum ;

- onde R supérieure à 7 mm et onde S inférieure à 2 mm en V1 ;

- indice de Sokolow supérieur à 10 mm (R V1 + S V5) ;

- bloc incomplet de branche droit avec hypertrophie ventriculaire droite associée, c'est-à-dire une onde R' supérieure à 10 mm ou tout simplement prépondérante. Cet aspect n'a jamais été retrouvé.

Nous avons ainsi pu définir 4 catégories de malades :

1/ Signes prémonitoires de C.P.C. : dans ce groupe on ne retient que les malades qui comportent des anomalies positionnelles (S1 Q3, S1 S2 S3), des anomalies de l'onde P et/ou un seul des grands critères d'hypertrophie ventriculaire droite. Il y a onze malades, qui présentent de tels signes prémonitoires, qui sont rassemblés dans le tableau II situé dans le fascicule hors-texte. L'aspect le plus fréquemment retrouvé est celui de modifications de l'onde P (7 sur 11). Trois malades présentent un bloc de branche droit incomplet. Il existe fréquemment aussi des anomalies à type de rotation horaire. L'axe électrique du coeur est le plus souvent à proximité de la verticale.

2/ Hypertrophies ventriculaires droites électriques : dans ce groupe sont retenus les malades présentant deux critères majeurs d'hypertrophie ventriculaire droite, au moins. Sept malades appartiennent à cette catégorie.

3/ Hypertrophie ventriculaire droite avec insuffisance ventriculaire droite : ce groupe, sept malades, présente, outre les faits précédents d'hypertrophie ventriculaire droite, des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite.

L'analyse de ces deux dernières catégories de malades permet de préciser que les modifications de l'onde P sont presque toujours présentes (13 fois sur 14). L'axe de QRS est toujours situé entre + 90 et - 90. Les anomalies positionnelles sont fréquentes avec dans 7 cas un aspect S1 Q3 et dans 6 cas un aspect S1 S2 S3.

Les critères majeurs d'hypertrophie ventriculaire droite les plus fréquents sont l'aspect rS de V1 à V6 retrouvé dans 12 cas, l'aspect R/S inférieur à 1 en V5 retrouvé dans 11 cas et l'indice de Sokolow trouvé supérieur à 10 mm dans 8 cas.

4/ Absence de tout signe de C.P.C. soit que l'électrocardiogramme est strictement normal (65 cas), soit qu'il existe des signes gauches électriques isolés (3 malades présentent un bloc incomplet de branche gauche et un malade un bloc complet). Dans ces derniers cas, aucun signe clinique ou radiologique de défaillance cardiaque n'est mis en évidence.

3 - Spirographie (tableau III du fascicule hors-texte)

Un seul malade n'a pas eu cette exploration. Il s'agit de l'observation 41 qui concernait un malade très grave pour lequel nous n'avons pas eu la possibilité de la pratiquer. Deux malades n'ont pas eu de mesure du volume résiduel.

Les résultats des spirographies sont consignés dans le tableau III du fascicule hors-texte.

Rappelons que pour chacune des mesures (Capacité Vitale, CV, Volume Expiratoire Maximum Seconde, VEMS, VEMS/CV), ce sont les valeurs inférieures CECA et, pour le Volume Résiduel (VR) et le rapport Volume Résiduel/Capacité Totale (VR/CT), les valeurs supérieures qui ont été utilisées, c'est-à-dire la moyenne plus ou moins deux sigma.

L'étude des volumes et des débits ventilatoires et le rapport VEMS/CV permettent de décrire 4 syndromes ventilatoires (figure 4) :

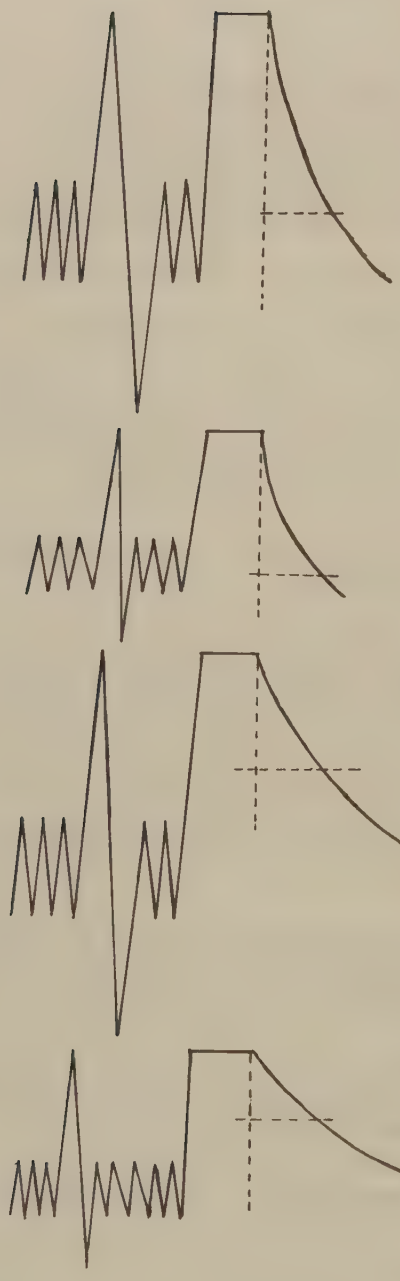
- syndrome ventilatoire restrictif caractérisé par une baisse parallèle de la CV et du VEMS d'au moins 15 %, de sorte que le coefficient de Tiffeneau est conservé. 5 malades présentent une telle anomalie ;

- syndrome ventilatoire obstructif marqué par une diminution du VEMS supérieure à 15 % alors que la CV est conservée. Le rapport VEMS/CV est ainsi diminué. 18 malades rentrent dans ce groupe ;

- syndrome ventilatoire mixte caractérisé par des amputations de la CV et du VEMS, cette dernière étant plus importante. Cette catégorie est de loin la plus importante, puisque 58 malades (63 %) répondent à la définition du syndrome.

- 12 malades (13 %) présentent une spirographie strictement normale.

Figure 4



Sujet normal

$\frac{VEMS}{CV}$ = 75 %

Syndrome restrictif

CV ↘ VEMS ↘

$\frac{VEMS}{CV}$ = 75 %

Syndrome obstructif

CV normale VEMS ↘

$\frac{VEMS}{CV}$ ↘

Syndrome mixte

CV ↘ VEMS ↘ ↘

$\frac{VEMS}{CV}$ ↘

Spirographie - Les différents syndromes ventilatoires.

L'augmentation du rapport VR/CT par rapport à la valeur théorique de plus de 15 % est retrouvée chez 49 malades. Tous les syndromes ventilatoires obstructifs et mixtes ne s'accompagnent donc pas d'une augmentation du rapport VR/CT.

L'étude du VEMS après aérosol d'Aleudrine a été effectuée chez 36 malades. L'amélioration du VEMS de plus de 25 % a été trouvée dans 26 cas (72 %). Après aérosol d'Acécoline, 2 malades sur les 5 explorés ont eu une diminution significative du VEMS.

4 - Gazométries (tableau IV du fascicule hors-texte)

Dans ce tableau sont détaillés les différents paramètres obtenus lors des trois gazométries, deux artérielles systémiques, l'une pendant les ductances, l'autre pendant le microcathétérisme, et une artérielle pulmonaire.

L'interprétation du contrôle gazométrique artériel systémique au cours des ductances, est effectuée à l'aide des deux diagrammes des figures 5, 6 et 7.

1/ Sur le diagramme de Davenport, ont été délimités les différents groupes de malades suivants :

1 = sujets normaux : 17 (18 %)
2 = alcaloses respiratoires aiguës : 3,
3 = alcaloses respiratoires compensées : 11 (12 %),
4 = acidoses respiratoires aiguës : 1,
5 = acidoses respiratoires compensées : 45 (48 %),
6 = alcaloses métaboliques ou mixtes : 17 (18 %).

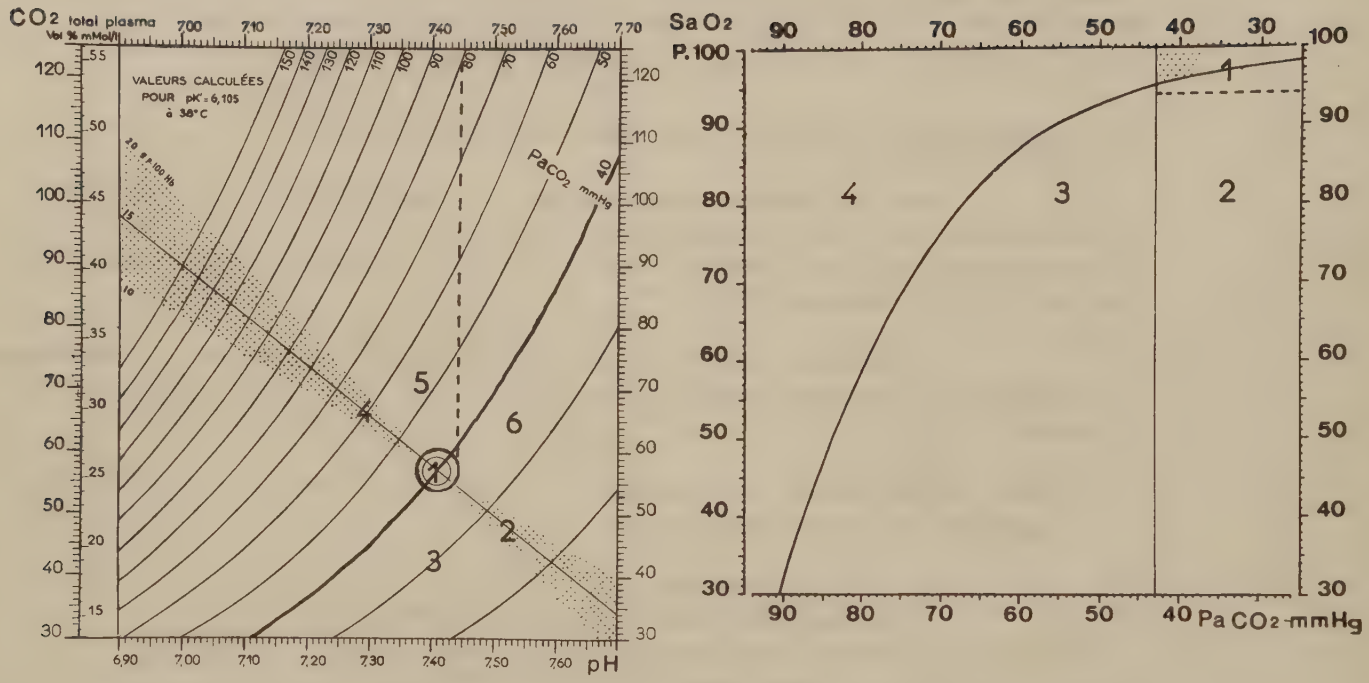
A noter que les alcaloses ainsi que les acidoses ventilatoires aiguës sont respectivement peu nombreuses (4 cas à elles deux).

2/ La répartition des malades dans les quatre secteurs du diagramme de Nancy est la suivante :

1 = sujets normaux : 29 (31 %),
2 = hypoxiques normocapniques : 31 (33 %),
3 = hypoxiques hypercapniques : 26 (28 %),
4 = hypoxiques, mais hypercapnie non proportionnelle : 8.

A noter que les 8 malades situés dans la zone 4 sont de très gros insuffisants respiratoires sous oxygène en permanence depuis plusieurs jours.

Figure 5

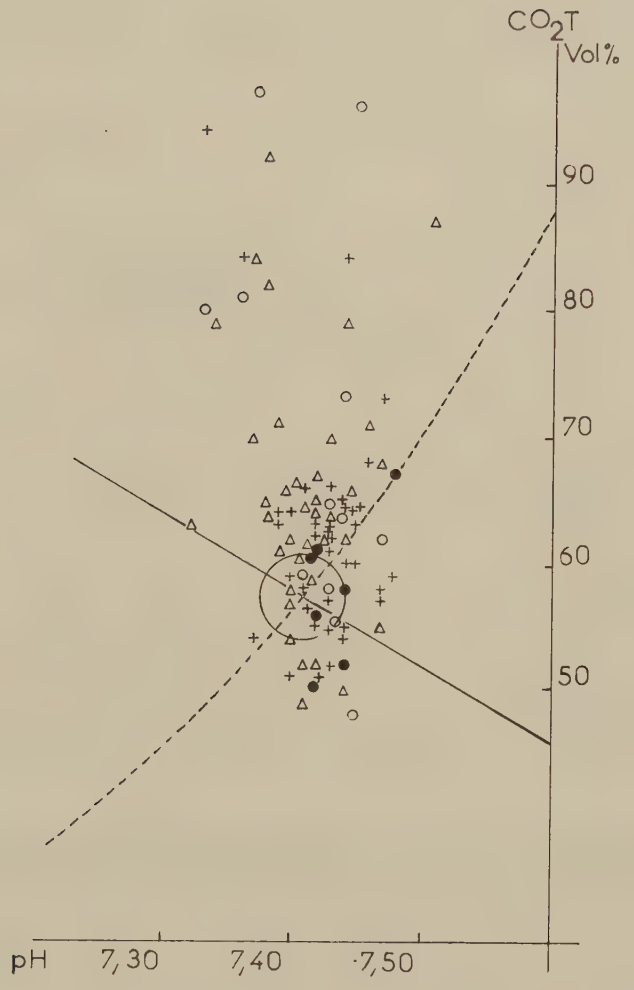


a - A gauche, Equilibre acido-basique. Sur le diagramme de "DAVENPORT", réunissant le pH, le CO_2 T et la Pa CO_2, ont été délimitées les six zones suivantes :

1 - Cible de normalité comprise entre 7,38 et 7,44
2 - Alcalose ventilatoire aiguë sur la ligne tampon
3 - Alcalose ventilatoire compensée
4 - Acidose ventilatoire aiguë sur la ligne tampon
5 - Acidose ventilatoire compensée
6 - Alcalose métabolique et mixte

b - A droite, Homogénéité de la ventilation alvéolaire. Le diagramme de "Nancy", réunissant Sa O_2 et Pa CO_2, est parcouru par une courbe calculée, répondant à des troubles proportionnels de la fixation en oxygène et de l'élimination du gaz carbonique. Cette courbe partage le diagramme en deux : au-dessous correspond l'effet shunt normo ou hypocapnique (zone 2), hypercapnique (zone 3), au-dessus se situe la zone 4 dans laquelle le point figuratif s'observe lorsque le mélange inspiratoire est enrichi en oxygène. La zone de normalité (zone 1) est délimitée par les valeurs limites (Sa O_2 : 94 %, Pa CO_2 : 43 mmHg).

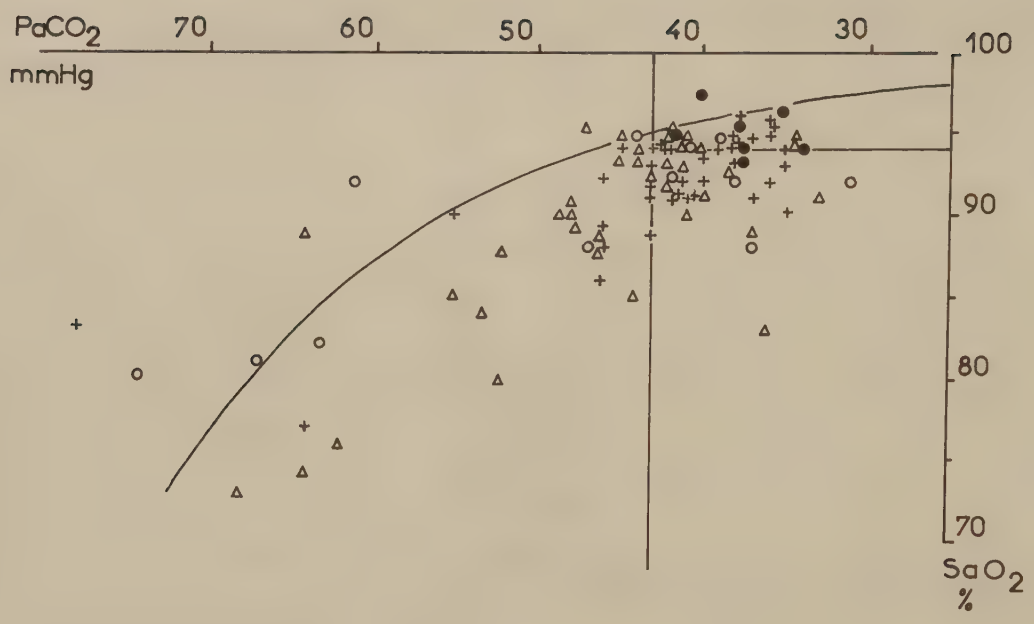
Figure 6



Répartition des sujets sur le diagramme de DAVENPORT. Les quatre groupes de malades sont représentés comme suit :

- un rond pour le groupe 0 (bronchites débutantes ou simples) ;
- une croix pour le groupe 1 (bronchites chroniques compliquées de bronchospasmes, asthmes intriqués) ;
- un triangle pour le groupe 2 (bronchites chroniques dyspnéisantes) ;
- un cercle pour le groupe 3 (emphysèmes primitifs).

Figure 7



Répartition des sujets sur le diagramme Pa CO_2 - Sa O_2 de Nancy.

5 - Ductances

Dans le tableau V (voir fascicule hors-texte), sont rassemblés les paramètres ventilatoires - ventilation rapportée à la surface corporelle et fréquence - et les Coefficients de Ductance Pulmonaire (C.D.P.), l'un au cours du test au CO et le deuxième au cours du cathétérisme. La confrontation sera envisagée dans le chapitre ultérieur.

L'interprétation des résultats qui va suivre, a été effectuée à partir des premières mesures qui d'ailleurs comportent les trois C.D.P.

Les valeurs théoriques de C.D.P. CO_2 sont les valeurs calculées de Nancy (SADOUL). Les valeurs théoriques du test au CO sont celles obtenues à Nancy (ROUCH, 147, 148) selon la même méthode en état stable que nous avons utilisée mais à l'aide d'appareillage simplifié. Comme cela a déjà été montré, les trois modes d'expression des résultats en C.D.P. CO, TCO et TCO/V' varient simultanément, ce qui sera repris dans le même chapitre ultérieur, c'est pourquoi seul C.D.P. CO a été pris, ici, en considération.

A partir de la limite inférieure de la normale, trois groupes ont été choisis :

a - sujets normaux : l'amputation est inférieure à 10 %,
b - amputation modérée : entre 10 et 33 %,
c - amputation importante : supérieure à 33 %.

La répartition des malades selon ces trois groupes est la suivante :

a - C.D.P. CO_2 : 20 (22 %) C.D.P. CO : 12 (13 %)
b - C.D.P. CO_2 : 51 (57 %) C.D.P. CO : 42 (46 %)
c - C.D.P. CO_2 : 19 (21 %) C.D.P. CO : 37 (41 %)

Cette série concernant des bronchopneumopathies chroniques, selon le choix délibéré du départ, comporte des troubles de la fonction pulmonaire à des degrés divers, ce qui ressort bien de ces tests considérés comme les plus globaux et les plus sensibles, puisqu'il existe un pourcentage élevé de sujets normaux ou très pathologiques, la moitié des malades étant modérément pathologique.

La comparaison des mesures fait apparaître que le C.D.P. CO est dans 13 % des cas normal alors que le C.D.P. CO_2 l'est dans 22 %, soit une différence de 9 %. Par contre, pour le 2ème groupe, la différence est inverse : 41 % au profit du C.D.P. CO, soit une différence de 20 %.

On retrouve, dès maintenant, la sensibilité plus grande du test au CO.

6 - Hémodynamique

Le tableau hémodynamique (tableau VI hors-texte) présente à considérer les pressions et l'index cardiaque.

1/ Pressions : elles sont exprimées en mmHg et comprennent :

- la pression moyenne de l'oreillette droite ;
- les pressions ventriculaires droites : systolique, protodiastolique, télédiastolique ;
- les pressions systoliques, moyennes et diastoliques dans l'artère pulmonaire ; le delta P représente les variations systoliques de la pression pulmonaire au cours de la ventilation spontanée ;
- la pression capillaire pulmonaire.

La pression moyenne de l'oreillette droite varie dans cette série entre - 5 et 10 mmHg.

La pression télédiastolique ventriculaire, très élevée, signe une insuffisance ventriculaire droite hémodynamique. Des chiffres supérieurs à 10 mmHg - dans 11 cas - sont toujours associés à une élévation nette de la pression artérielle pulmonaire moyenne ($\overline{P\ A\ P}$).

Cette pression est la plus intéressante. Voici la répartition des malades selon les chiffres trouvés :

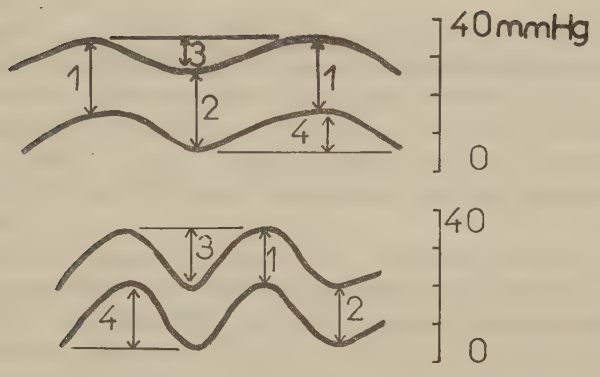
$\overline{P\ A\ P}$	$\leqslant 15$	16 à 19	20 à 40	> 40
Nombre de malades	28	26	34	4

Sur ces 92 malades, les chiffres sont pathologiques dans 38 cas. Dans 26 autres cas (pression entre 16 et 19), ils sont "limites" selon notre classification.

En ventilation spontanée, il existe des variations de pression circulatoire modulées par le cycle ventilatoire qui, sur le plan physiologique, sont bien connues depuis les prises de pression intrapleurale et oesophagienne, mais qui, chez les malades, sont très variables. Au début, l'enregistrement des pressions était effectué en apnée : 62 malades ont ainsi le paramètre delta P.

Quatre gradients sont comparés comme l'illustre la figure 8 : les gradients systoliques entre l'expiration et l'inspiration (flèche 3) et diastolique (flèche 4) sont strictement similaires comme nous l'avons montré lors d'une communication récente à Nice chez 53 malades de la même série. Ce travail n'a pas été repris, car le coefficient de corrélation

Figure 8



Ces deux schémas correspondent à l'enveloppe obtenue par décalque des tracés de deux bronchitiques chroniques (observations 67 et 71) et sont destinés à expliciter les différents paramètres suivants :

- flèche 1 = gradient systolo-diastolique expiratoire (delta P)
- flèche 2 = gradient systolo-diastolique inspiratoire
- flèche 3 = gradient systolique entre les temps expiratoire et inspiratoire
- flèche 4 = gradient diastolique entre les temps expiratoire et inspiratoire.

trouvé alors est excellent : 0,87. Les gradients systolo-diastoliques à l'expiration (flèche 1) et à l'inspiration (flèche 2) de la même figure 8 sont reliés par un coefficient de corrélation de 0,95. La pression différentielle reste donc constante quel que soit le temps ventilatoire.

Par contre, delta P (flèche 3), normal de 3 à 6 mmHg, varie chez les malades présentant une bronchopneumopathie obstructive chronique, très largement et atteint dans le cas extrême 23 mmHg.

Seul un petit nombre de pression capillaire a été obtenu, ce qui tient pour une grande part à des raisons techniques souvent citées. Ce dernier paramètre n'a pas été retenu pour cet exposé.

2/ Index cardiaque : la valeur normale de l'index cardiaque : 2,5 à 4,5 - moyenne 3,2 l/m2 - (DENOLIN, 45) a été retenue en tenant compte des deux critères d'état stable : quotient respiratoire (R) et prise d'oxygène (V' O_2 en ml/mn/m2).

Les résultats sont normaux 49 fois, soit 53 % et pathologiques dans 44 cas, soit 47 %. Cinq malades ont un index cardiaque supérieur à 10 l et sont de graves insuffisants respiratoires en état de décompensation.

7 - Scintigraphie (Tableau VII du fascicule hors-texte)

Sur ce tableau, sont représentés les différents "scores scintigraphiques" des six zones pulmonaires et le score scintigraphique global.

Selon notre barème défini dans le chapitre précédent, le score global idéal normal est de 6 (6 fois 1). L'amputation d'1/6ème, soit entièrement localisée à une zone soit répartie sur plusieurs zones, est traduite par une élévation de 4 (6 + 4 = 10). L'amputation d'un demi-poumon se traduit par un score global de 18. Dernier exemple, l'amputation correspondant à 1/2 zone va donner une élévation de 2, soit 6 + 2 = 8.

Etant donné que l'interprétation est subjective, elle a été effectuée en double aveugle, sans tenir compte de l'image radiologique parenchymateuse (mais, par contre, des limites en particulier diaphragmatiques). Elle expose cependant à des erreurs, surtout d'une scintigraphie à l'autre et en raison des différentes techniques.

Compte tenu des données précédentes, un score de 6 à 8 inclus est encore normal. De 9 à 10 inclus, il est déjà pathologique, au-dessus il l'est nettement.

Voici les résultats :

Score Scintigraphique	6 - 8	9 - 10	11 à 14	>14
Nombre de malades	33	13	31	16

On voit que 33 scintigraphies sont normales. 47 examens sont très pathologiques (score supérieur à 10), dont 16 ont un score supérieur à 14 (équivalent à 2 zones avasculaires). Ainsi, un examen sur deux est anormal.

Pour les 13 cas de score 9 et 10, la localisation des troubles n'apparaît pas sur le chiffre global. Par contre, en tenant compte des scores partiels, on montre alors l'existence d'une asymétrie entre le poumon droit et le poumon gauche dans 9 cas, ce qui est particulièrement intéressant à retenir. L'interprétation de l'anomalie scintigraphique doit être nuancée, notamment si c'est au niveau des bases que s'observe l'hypovascularisation et ceci pour des raisons anatomiques et techniques : position couchée pour la scintigraphie comparée à la position debout de la radiographie. C'est ce qui s'est produit dans les 4 derniers cas.

8 - Epreuve au 133 Xénon (tableau VIII du fascicule hors-texte)

Cette épreuve a été réalisée dans 27 cas. Les résultats bruts de cet examen nécessitent l'analyse de ceux obtenus après injection et après inhalation.

1/ L'injection permet de reconnaître les déséquilibres circulatoires entre les deux poumons. Classiquement, 55 % de la circulation pulmonaire est destinée au poumon droit, 45 % au gauche.

On peut retenir une marge d'erreur de 10 %. Ce déséquilibre apparaît donc :

- soit lorsque le poumon gauche est mieux vascularisé que le droit (plus de 50 % de la radioactivité au niveau du poumon gauche). Cet aspect est présent dans 11 cas.

- soit lorsque le déséquilibre est au profit du poumon droit, c'est-à-dire lorsque sa radioactivité est supérieure à 60 %, ce qui est trouvé dans 5 cas.

Sur 25 cas où l'injection de 133 Xénon a été réalisée, on met ainsi en évidence une répartition anormale de la radioactivité dans 16 cas.

2/ En tenant compte des différents paramètres obtenus : par l'élimination du Xénon injecté, puis par l'inhalation d'une autre dose de Xénon (capacité vitale, volume pulmonaire exploré, morphologie des différents types de courbes), il est possible d'apprécier l'"efficacité ventilatoire" de chacune des 4 zones, puis l'efficacité pulmonaire globale.

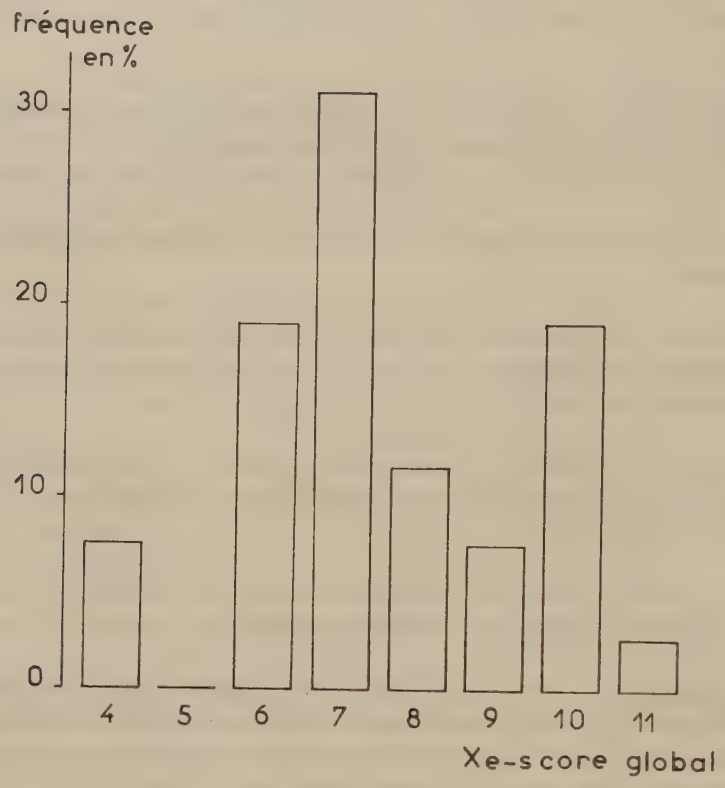
Par analogie avec le barème proposé pour la scintigraphie, des"niveaux ou scores", d'autant plus élevés que les troubles sont plus importants, ont été définis comme suit :

pour chaque zone : normal = 1
peu perturbé = 2
très perturbé = 3
non fonctionnel = 4.

La normalité est de 4, le score pathologique extrême théorique est de 16 (4 fois 4).

Sur la figure 9, apparaissent les résultats : normaux chez 2 sujets, amputés globalement d'un quart chez 18 sujets, de la moitié chez 6 sujets.

Figure 9



Répartition des 26 malades ayant subi un test au Xénon, par la méthode en injection puis en inhalation, selon le score global ou somme des scores de chacune des quatre zones. Le score est d'autant plus pathologique qu'il est plus élevé, la normalité correspondant, selon ce barème, à 4.

II - VARIATIONS DE CERTAINS PARAMETRES ENTRE DEUX EXAMENS SUCCESSIFS

Parmi les différents tests qui viennent d'être étudiés, certains d'entre eux tels que l'hémodynamique et les ductances pulmonaires en état stable comportent, tous les deux, la mesure des mêmes paramètres, donc des calculs et des résultats en partie communs. Etant donné que le même circuit ventilatoire et les mêmes analyseurs sont utilisés dans les deux cas et que de plus ces deux tests ont été effectués dans un délai maximum de 5 jours, il nous a paru intéressant de les comparer dans un double but :

- vérification des conditions d'état stable en comparant les mesures de huit paramètres et analyse des modifications intervenues dans ce délai ;

- retrouver des conclusions déjà publiées pour le transfert du CO.

Ce sont les deux chapitres que nous allons successivement envisager.

1 - Vérification des conditions d'état stable

a - Ventilation

La comparaison de la ventilation minute rapportée à la surface corporelle - V'l/m2 - au cours de l'hémodynamique et des ductances montre (figure 10) une identité à ± 10 % dans 36 % des cas et à ± 20 % dans 67 % des cas. On peut donc admettre que la ventilation n'a été nettement différente que dans 1/3 des cas.

b - Gazométries

La comparaison des cinq paramètres obtenus par les deux contrôles gazométriques artériels montre que les valeurs sont très comparables pour trois d'entre eux : pH, CO_2 Total plasmatique (CO_2 T), pression partielle artérielle en gaz carbonique (Pa CO_2), mais différentes pour les deux derniers : pression partielle artérielle en oxygène (Pa O_2) et saturation oxyhémoglobinée (Sa O_2).

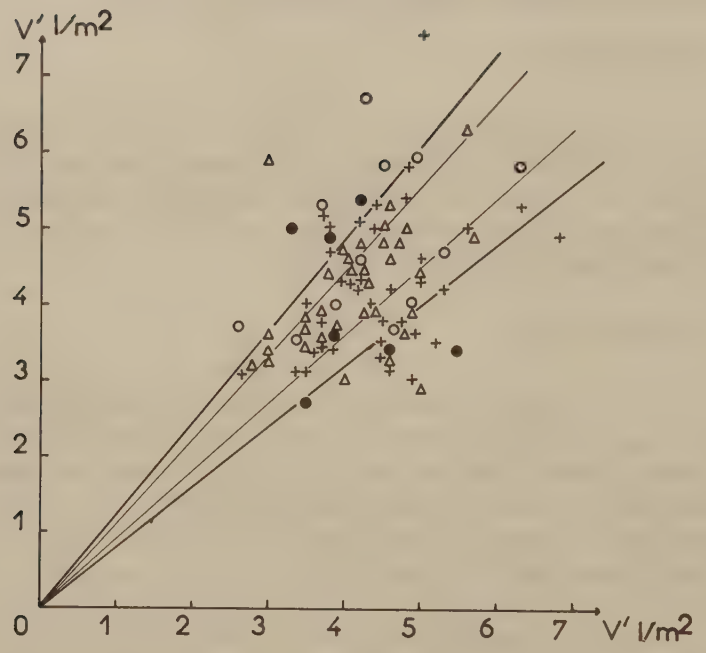
Cette opposition peut s'expliquer, d'une part, pour certains malades par le délai de quelques jours écoulé entre les deux examens, d'autre part, pour les autres par l'effet des diverses thérapeutiques. Ceci est particulièrement évident pour la Pa O_2, 8 fois, car la différence entre les deux mesures est supérieure à 15 mmHg. Si cet écart n'apparaît que pour l'oxygène, il semble logique d'admettre, comme l'expérience quotidienne le prouve, qu'il est facile au cours de l'assistance ventilatoire de déplacer le niveau de pression partielle de ce gaz, alors que pour le CO_2, l'existence de systèmes-tampons rend ce même effet très lent.

Voici en exemple les résultats de l'analyse statistique :

CO_2 T	: $y = 0,89\ x + 8,14$	(R = 0,81)	(figure 11)
Pa CO_2	: $y = 0,93\ x + 4,04$	(R = 0,87)	(figure 12)
Pa O_2	: $y = 0,64\ x + 24,03$	(R = 0,64)	
Sa O_2	: $y = 0,27\ x + 66,19$	(R = 0,43)	

Les figures correspondant aux deux dernières équations ne sont pas présentées.

Figure 10

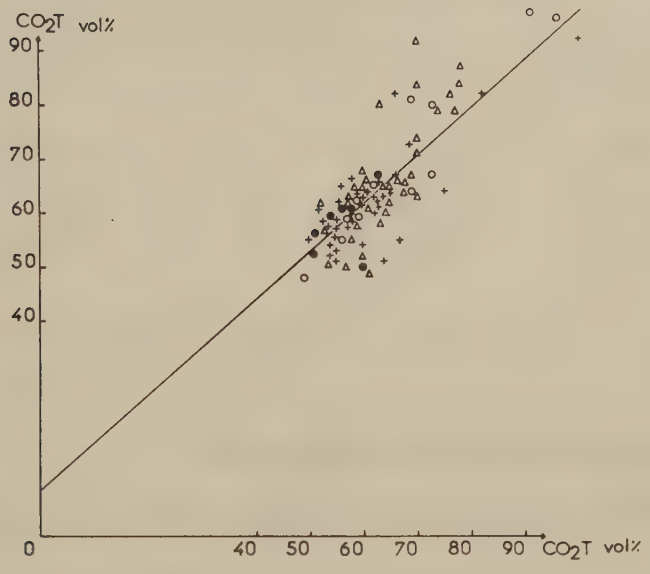


La ventilation rapportée à la surface corporelle (V'l/m2) est portée en abscisse (lors des ductances) et en ordonnée (lors de l'hémodynamique). Les traits fins délimitent un écart de ± 10 %, les traits épais de ± 20 %. Pour 88 sujets, la reproductibilité est respectivement de 36 et 67 %.

Sur cette figure, comme sur les suivantes, sont figurées les quatre groupes de maladies :

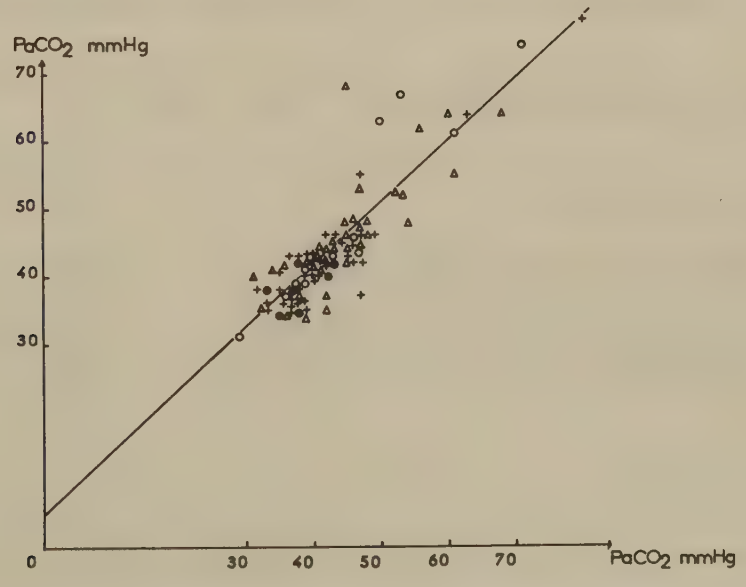
- par un rond le groupe 0 (bronchites débutantes ou simples) ;
- par une croix le groupe 1 (bronchites chroniques compliquées de bronchospasmes, asthmes intriqués) ;
- par un triangle le groupe 2 (bronchites chroniques dyspnéisantes) ;
- par un cercle le groupe 3 (emphysèmes primitifs).

Figure 11



Cette figure concerne le CO_2 Total plasmatique des gazométries artérielles effectuées au cours du microcathétérisme, en abscisse, et au cours des ductances pulmonaires, en ordonnée. Pour 93 malades, la relation est excellente avec un coefficient de corrélation à 0,81. L'équation de la droite de régression est la suivante : $y = 0,89\ x + 8,14$.

Figure 12



La Pa CO_2, effectuée au cours du microcathétérisme est en abscisse et celle effectuée au cours des ductances en ordonnée. Pour 93 malades, le coefficient de corrélation est à 0,87. L'équation de la droite de régression est la suivante : $y = 0,93\ x + 4,04$.

c - Coefficients de ductance pulmonaire :

La comparaison des deux coefficients de ductance pulmonaire (C.D.P.) du CO_2 et de l'O_2, illustrée par les figures 13 et 14, montre que la reproductibilité est excellente entre les C.D.P. CO_2, moins bonne pour les C.D.P. O_2.

Voici les résultats de l'analyse statistique :

C.D.P. CO_2 : $y = 0,81\ x + 0,08$ $(R = 0,80)$
C.D.P. O_2 : $y = 0,72\ x + 0,08$ $(R = 0,68)$.

Cette différence s'explique aisément puisque dans le calcul de C.D.P. O_2 intervient la Pa O_2 étudiée ci-dessus.

2 - Vérification de résultats déjà connus

a - Variations simultanées des trois modes d'expression du test au CO :

Ainsi que ROUCH (148) l'a démontré dans sa thèse, les trois modes d'expression du test au CO - C.D.P. CO, TCO, TCO/V' - sont reliés. Sur les figures 15 et 16, apparaissent en abscisses C.D.P. CO et en ordonnées TCO ou TCO/V' en valeurs semi-logarithmiques. Les équations des droites de régression sont :

Log. TCO = 0,33 + 1,61 C.D.P. CO $(R = 0,73)$
Log. TCO/V' = - 0,62 + 1,82 C.D.P. CO $(R = 0,77)$

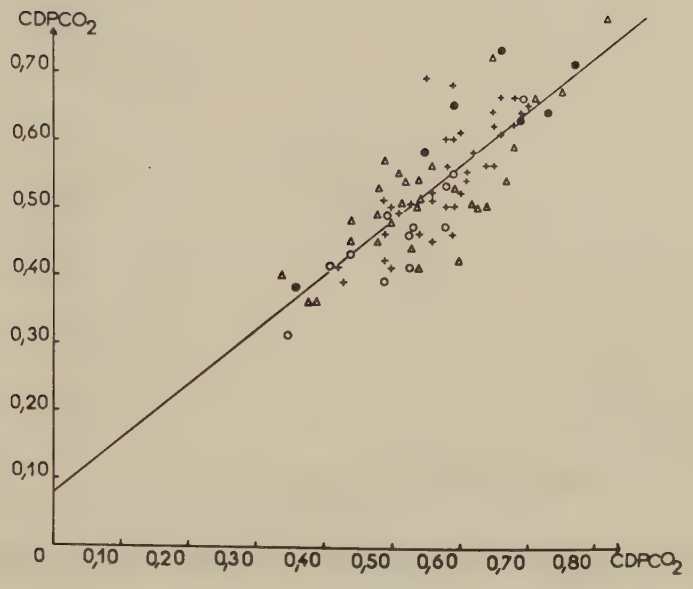
b - Comparaison des trois coefficients de ductance pulmonaire :

La régression simultanée parallèle des trois C.D.P. est connue depuis les travaux de LACOSTE et ROUCH (95).

Voici les équations de régression et les coefficients de corrélation linéaire :

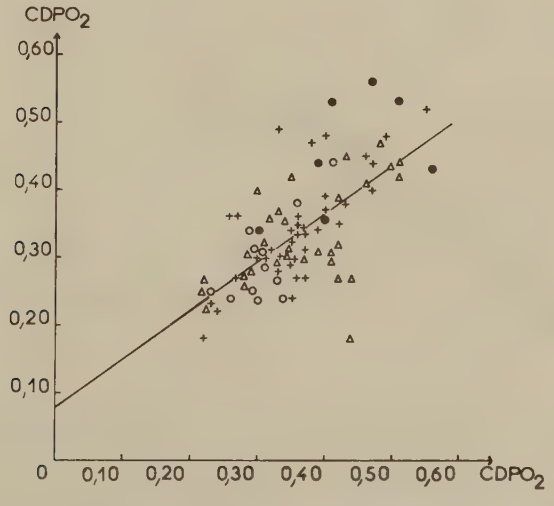
C.D.P. CO_2 = 0,72 C.D.P. CO + 0,26 R = 0,66 (figure 17)
C.D.P. O_2 = 0,51 C.D.P. CO + 0,15 R = 0,52 (figure 18)
C.D.P. CO_2 = 0,86 C.D.P. O_2 + 0,24 R = 0,77 (figure 19) : test au CO
C.D.P. CO_2 = 0,86 C.D.P. O_2 + 0,26 R = 0,70 (figure 20) : hémodynamique.

Figure 13



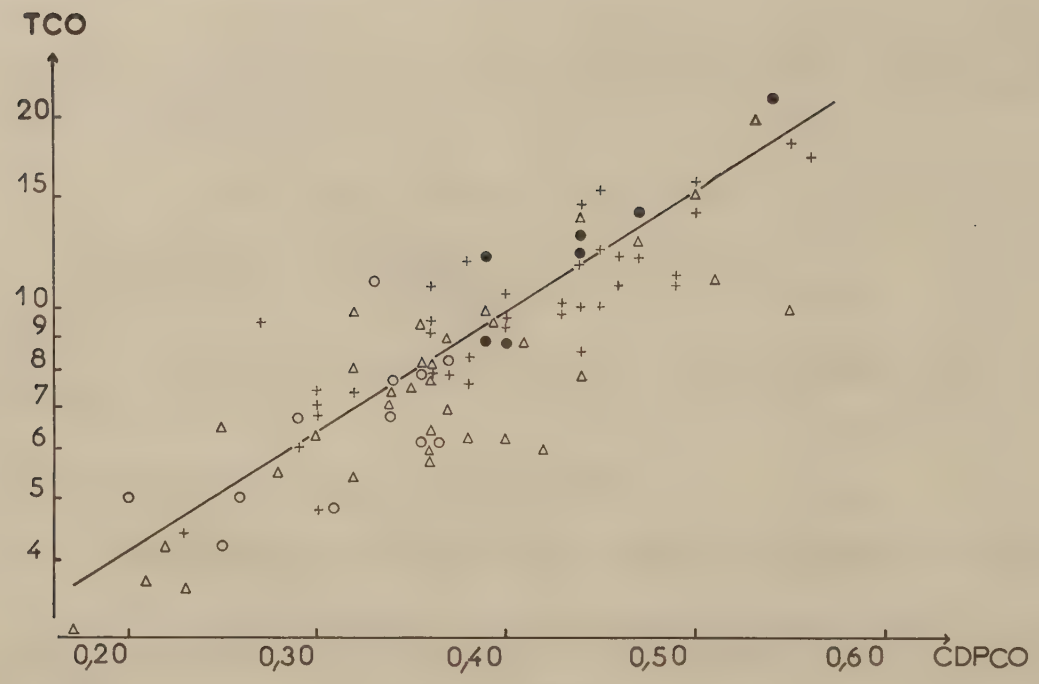
Les deux coefficients de ductance pulmonaire du CO_2 pratiqués l'un au cours du microcathétérisme, en abscisse, l'autre au cours des ductances pulmonaires, en ordonnée, pour 87 malades, sont réunis par un coefficient de corrélation de 0,81. L'équation de la droite de régression est la suivante : $y = 0,80\ x + 0,08$.

Figure 14



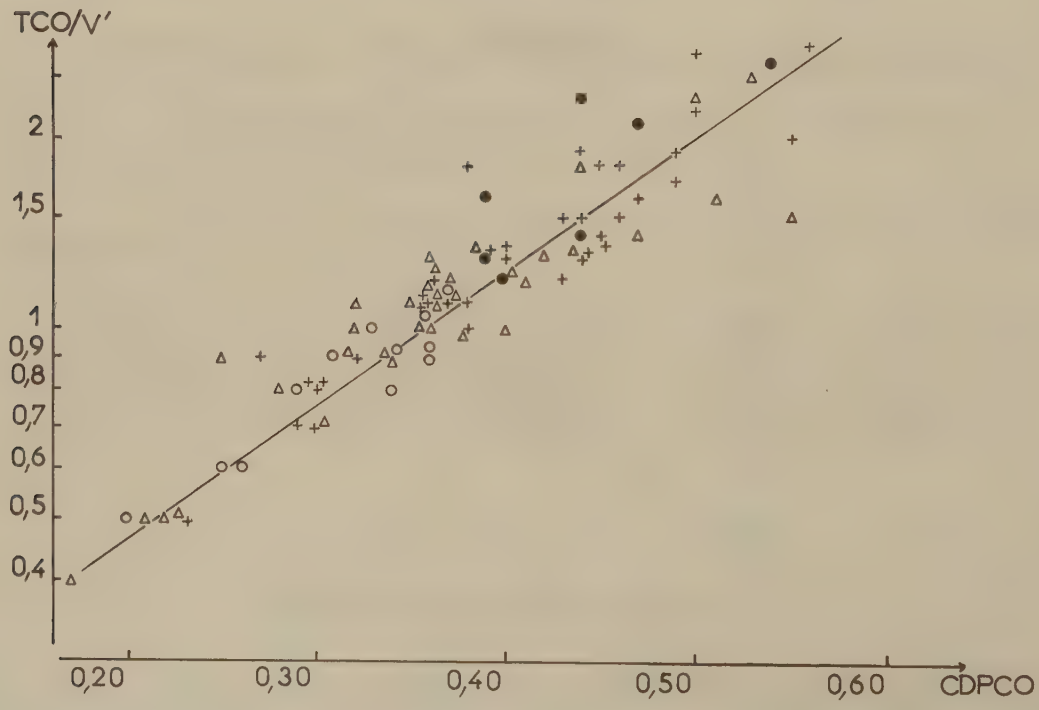
En abscisse, se trouve C.D.P. O_2 effectué au cours de l'hémodynamique et, en ordonnée, C.D.P. O_2 effectué au cours des ductances pulmonaires. Pour 86 malades, le coefficient de corrélation est moins élevé que dans la figure 13 ($R = 0,68$). L'équation de la droite de régression est la suivante : $y = 0,72\ x + 0,08$.

Figure 15



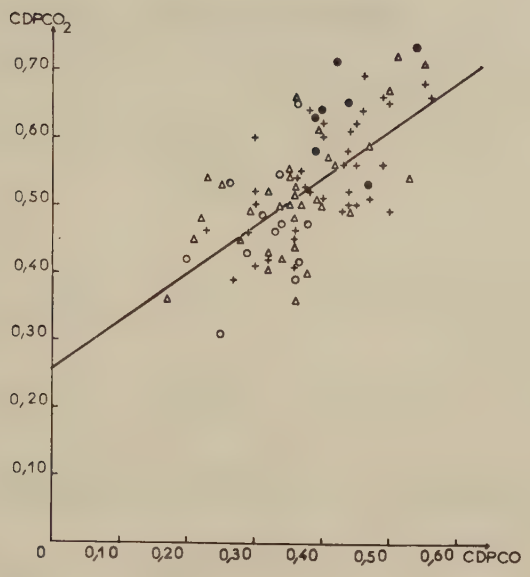
En abscisse, C.D.P. CO et, en ordonnée, échelle logarithmique, TCO : log TCO = 0,33 + 1,61 C.D.P. CO (R = 0,73)

Figure 16



En abscisse, C.D.P. CO et, en ordonnée, échelle logarithmique, TCO/V' : log TCO/V' = - 0,62 + 1,82 C.D.P. CO (R = 0,77)

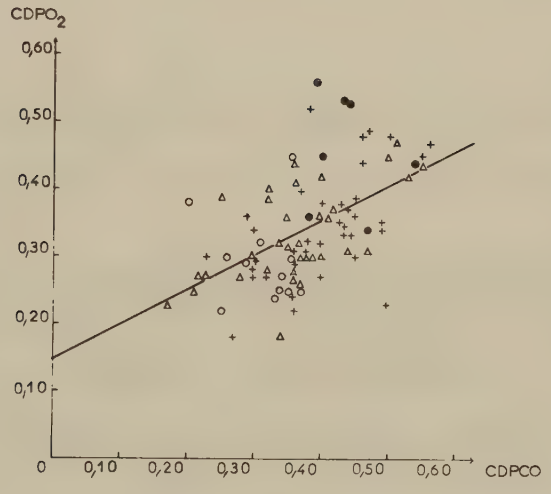
Figure 17



C.D.P. CO en abscisse, C.D.P. CO_2 en ordonnée. Sur 90 malades, l'équation de la droite de régression est :

$y = 0,72\ x + 0,26$ $(R = 0,66)$.

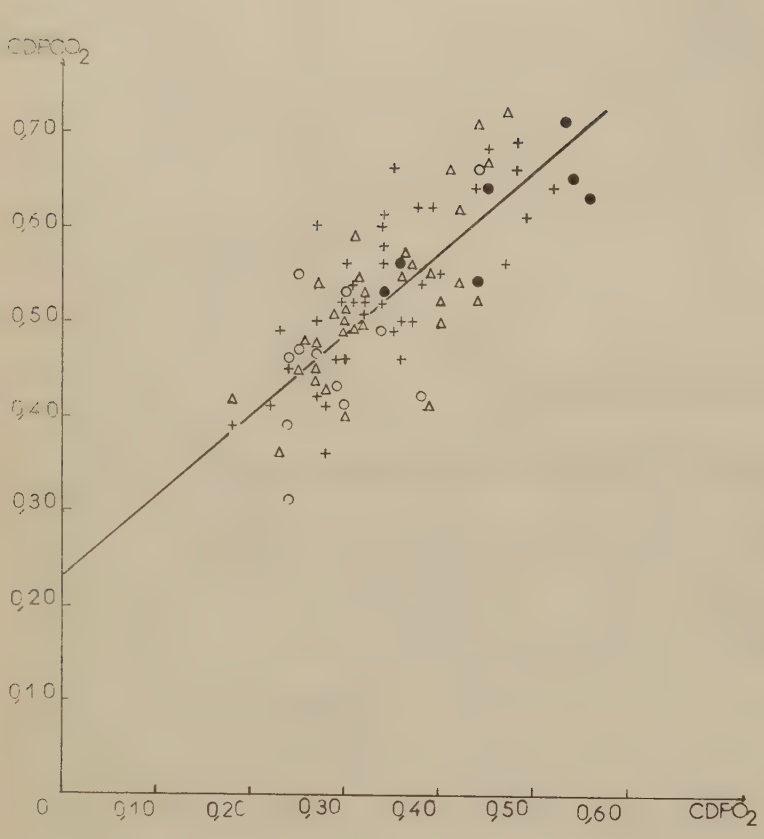
Figure 18

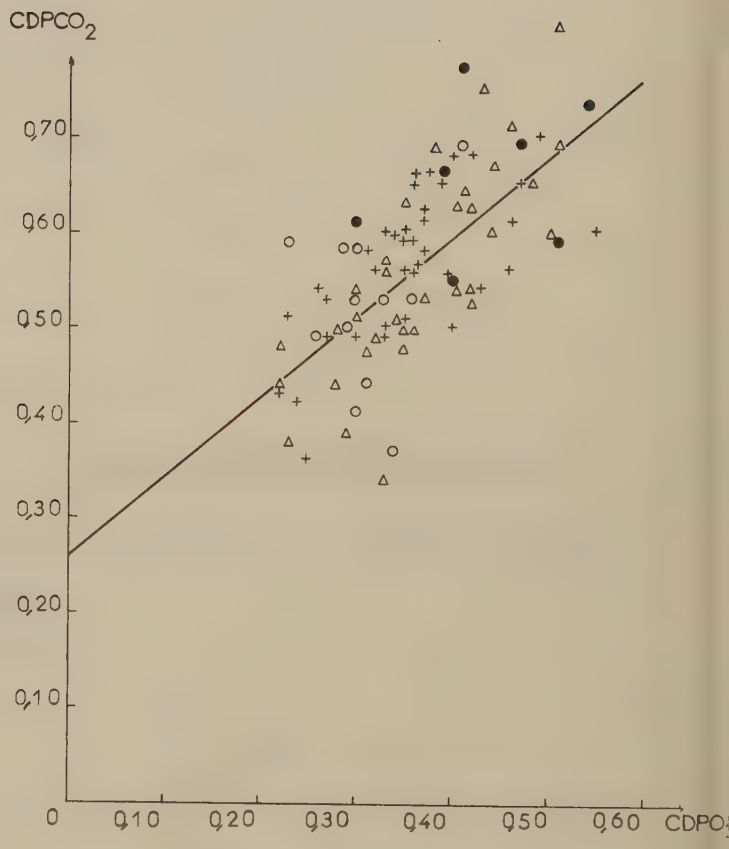


C.D.P. CO en abscisse, C.D.P. O_2 en ordonnée ; sur 90 malades, l'équation de la droite de régression est :

$y = 0,51\ x + 0,15$ $(R = 0,52)$

Figures 19 et 20





C.D.P. O_2 en abscisse et C.D.P. CO_2 en ordonnée (figure 17 au cours du test au CO et figure 18 au cours de l'hémodynamique). Les deux équations de regression sont tout à fait comparables :

$y = 0,86\ x + 0,24$ $\quad (R = 0,77)$
$y = 0,86\ x + 0,26$ $\quad (R = 0,70).$

Dans notre série, la corrélation la plus significative d'après le coefficient de corrélation est observée entre C.D.P. CO_2 et C.D.P. O_2, la moins significative entre C.D.P. O_2 et C.D.P. CO. Ces caractéristiques des droites de régression des couples de ductances pris deux à deux sont comparables à celles précédemment citées.

III - CORRELATIONS

Cette étude porte sur la comparaison des résultats obtenus pour chaque test.

Elle est divisée en deux parties :

- fréquence des réponses normales et pathologiques,
- variations simultanées des résultats pris deux à deux.

1 - Réponses normales et pathologiques

Sur le tableau IX (situé dans le texte), sont présentés les différents tests avec le nombre de malades pour chacun d'eux et les résultats, en pourcentages, normaux ou pathologiques :

- pour la radiologie, trois critères sont retenus : l'aspect morphologique, le diamètre de l'artère pulmonaire droite (normal lorsqu'il est inférieur à 16,5 mm), le diamètre transhilaire (normal lorsqu'il est inférieur à 115 mm) ;

- l'électrocardiogramme soit normal, soit syndrome prémonitoire de coeur pulmonaire chronique, soit hypertrophie ventriculaire droite ;

- la spirographie pour laquelle les différents syndromes ventilatoires ont été regroupés ;

- la gazométrie soit normale, soit hypoxie isolée, soit hypoxie hypercapnie ;

- les ductances du CO et du CO_2 pour lesquelles le degré d'amputation a été subdivisé en inférieur et supérieur à 33 % ;

- dans l'hémodynamique rentrent la pression artérielle pulmonaire moyenne (normale, entre 16 et 19 mmHg et supérieure à 20 mmHg) et l'index cardiaque ;

- la scintigraphie est séparée en trois classes d'après le score global :

  . normale : 8 et au-dessous - 9 et 10, mais anomalie symétrique au niveau des bases ;

Tableau IX

TESTS		n	NORMAL	PATHOLOGIQUE	
RADIOLOGIE	Aspect morphologique	91	45 %	55 %	
	Diamètre A.P.D.	86	36 %	64 %	
	Diamètre transhilaire	91	52 %	48 %	
ELECTROCARDIOGRAMME		94	73 %	Syndr.prémonitoire 12 %	H.V.D. 15 %
SPIROGRAPHIE		93	13 %	87 %	
GAZOMETRIE		94	31 %	Hypoxie 33 %	Hypoxie+hypercapnie 36 %
DUCTANCES	CDP CO	91	13 %	Amp. entre 10 et 33 % 46 %	Amp. sup. à 33 % 41 %
	CDP CO_2	90	22 %	57 %	21 %
HEMO-DYNAMIQUE	$\overline{P A P}$	92	inf. ou = à 15 30 %	de 16 à 19 28 %	Sup. à 20 mmHg 42 %
	I C	93	53 %	Supérieur à 4,5 l/m2 47 %	
SCINTIGRAPHIE		93	40 %	Score 9 et 10 asymétrie 10 %	Score sup. à 10 50 %
XENON	Injection	25	36 %	64 %	
	Inhalation	26	8 %	Score 6 à 9 69 %	Score 10 et 11 23 %

Dans ce tableau sont résumés les résultats des 8 tests, classés pour chacun en normaux et pathologiques. Pour certains d'entre eux, plusieurs critères ont été retenus. Pour les autres, le résultat est interprété globalement, les détails sont donnés dans le texte.

. deuxième classe : scores 9 et 10, mais anomalie prédominante dans une zone ou un poumon ;

. troisième classe : scores supérieurs à 10 ;

- L'épreuve au Xénon est considérée comme pathologique lors de l'injection lorsqu'il existe une asymétrie de plus de 10 % entre les deux poumons ; lors de l'inhalation, trois classes sont séparées selon le score global : normal, score 6 à 9 et score 10 et au-dessus.

Il ressort de cette confrontation que la fréquence de réponse normale est loin d'être identique pour les différents tests. Seuls, le diamètre transhilaire, l'électrocardiogramme et l'index cardiaque restent normaux dans plus de la moitié des cas. Par opposition, les tests qui restent le plus rarement normaux sont la spirographie, les ductances pulmonaires surtout celle au CO et le Xénon par la méthode d'inhalation, même en tenant compte pour ce dernier de la petite série.

Pour les autres tests, le pourcentage de normalité est autour de 1/3.

En ce qui concerne les réponses pathologiques, la comparaison entre les deux sous-groupes, visant à mettre en évidence l'intensité des troubles, ne fait pas apparaître de différences sur l'électrocardiogramme et la gazométrie. Par contre, elle est significative pour la ductance au CO, la pression artérielle pulmonaire moyenne et le score global scintigraphique.

D'après cette estimation, certes grossière puisqu'il ne s'agit que de pourcentages, il semble bien que les réponses les plus souvent très pathologiques se retrouvent, pour la ductance au CO, la pression artérielle pulmonaire moyenne et le score scintigraphique.

Le détail des réponses pour chaque malade sera repris ultérieurement (tableau XVIII). Toutefois, il est important de noter dès maintenant que chez un malade tous les tests ne sont pas perturbés avec la même fréquence. Ainsi, 21 % des malades n'ont aucun test normal ; aucun malade n'a tous les tests normaux.

2 - Variations simultanées de deux tests

Y a-t-il des variations parallèles de certains paramètres de ces tests, fréquemment pathologiques, on vient de le voir ?

Pour répondre à cette question, 39 paramètres repérés sur la fiche de précodage dans la figure 21, ont été corrélés deux à deux afin de calculer les droites de régression, les coefficients de corrélation. Cette étude globale a été réalisée pour des raisons de méthodologie informatique dans le but de rechercher de façon systématique toutes corrélations possibles. La plupart d'entre elles se sont révélées, sur le critère du coefficient de corrélation (R), non significatives.

Dans cette masse de résultats, n'ont été extraits que ceux pour lesquels R est supérieur à 0,50 (tableau X). Sur ce tableau, ε désigne un coefficient angulaire très faible, dû aux unités traditionnelles, qui donne à ces courbes une allure horizontale.

Pour ces 24 droites de régression, la corrélation est très significative comme le prouve le test t supérieur à un pour mille. Cependant, les corrélations sont loin d'être toutes aussi serrées.

La liaison est très étroite entre :

- 4 paramètres (CO_2T et pressions partielles de CO_2 artérielle systémique et veineuse mêlées, pulmonaire) figure 22 ;

- index cardiaque et la PaO_2 (figure 23) : R = - 0,74.

Elle est moins étroite entre la pression partielle artérielle systémique en oxygène, la pression veineuse en oxygène et C.D.P. O_2, de même que pour l'index cardiaque et la pression partielle artérielle systémique de CO_2.

Pour les 16 autres droites de régression, R compris entre 0,50 et 0,60 (tableau X), la relation est donc faible, en particulier pour les relations :

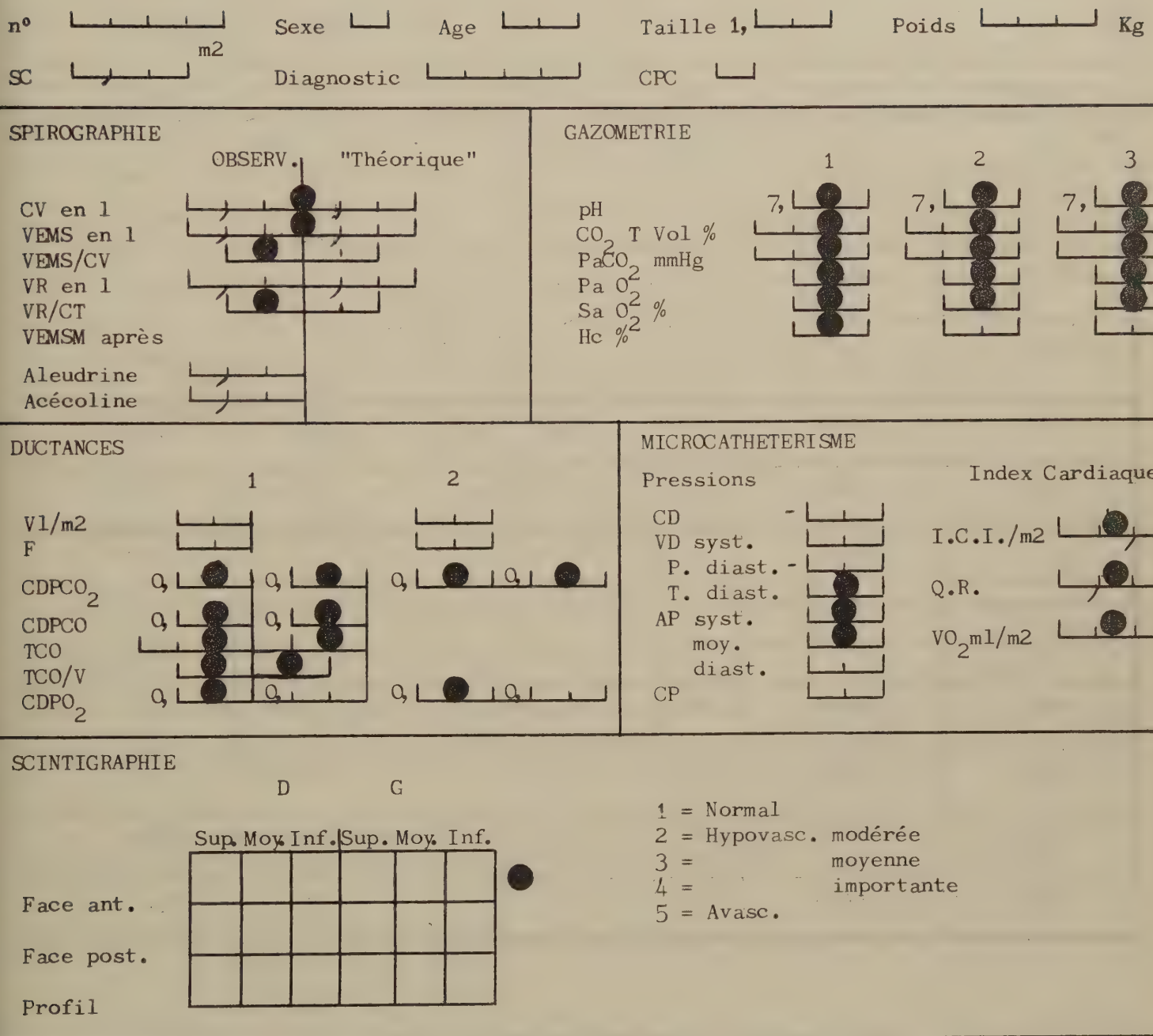
- VEMS/CV et VR/CT (figure 24),

- index cardiaque et hématocrite (figure 25),

- pression artérielle pulmonaire et pression partielle en oxygène (figure 26).

Nous aurions pu citer l'ensemble des relations à coefficients inférieurs mais proches de 0,50. Nous ne l'avons pas fait ici pour ne pas alourdir ce chapitre.

Figure 21



Fiche de précodage : les ronds indiquent les 39 paramètres retenus pour l'analyse informatique.
Pour la scintigraphie, il s'agit du score global.

Tableau X

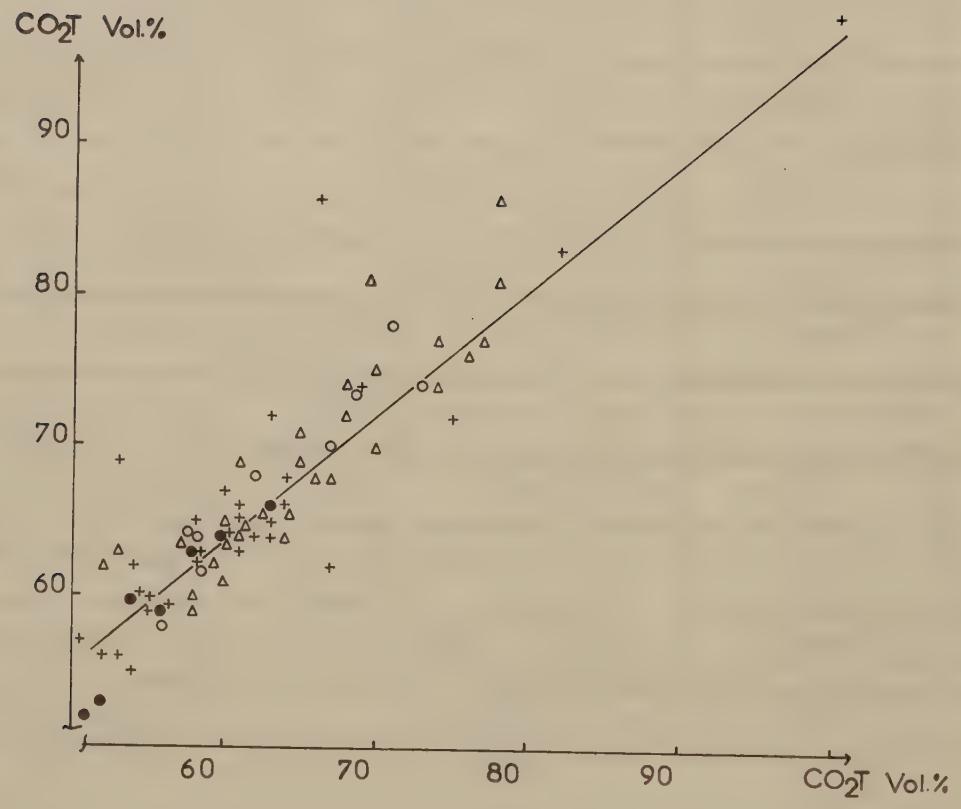
x	y	n	R	Droites de Régression
VEMS/CV	VR/CT	91	- 0,51	y = - 0,37 x + 66,35
S_aO_2	Hc	90	- 0,51	y = - 0,56 x + 100,00
$CO_2\ T_{A.S.}$	$CO_2\ T_{A.P.}$	77	0,83	y = - 0,84 x + 13,41
$P\bar{V}CO_2$	$CO_2\ T_{A.S.}$	77	0,92	y = 0,89 x + 20,39
$PaCO_2$	$CO_2\ T_{A.P.}$	77	0,81	y = 0,86 x + 29,67
$PaCO_2$	$P\bar{V}CO_2$	77	0,97	y = 1,04 x + 3,23
PaO_2	$P\bar{V}O_2$	92	0,61	y = 0,20 x + 24,39
$CO_2\ T_{A.S.}$	$CDPCO_2$	90	- 0,53	y = - ε x + 0,84
$CO_2\ T_{A.S.}$	$CDPCO_2$	91	- 0,54	y = - 0,01 x + 0,90
$PaCO_2$	$CDPCO_2$	90	- 0,53	y = - 0,01 x + 0,78
$PaCO_2$	$CDPCO_2$	91	- 0,54	y = - 0,01 x + 0,82
PaO_2	$CDPO_2$	89	0,61	y = ε x + 0,04
PaO_2	CDPCO	91	0,51	y = ε x + 0,12

Tableau X (suite)

x	y	n	R	Droites de Régression
I.C.	Hc	89	0,52	$y = 1,21\ x + 42,70$
I.C.	$CO_{2\ A.S.}^{T}$	93	0,57	$y = 2,33\ x + 51,49$
I.C.	$PaCO_2$	91	0,60	$y = 2,20\ x + 32,06$
I.C.	$CO_{2\ A.P.}^{T}$	77	0,55	$y = 2,06\ x + 56,2$
I.C.	$P\bar{V}CO_2$	77	0,55	$y = 2,09\ x + 37,35$
I.C.	PaO_2	92	- 0,74	$y = -3,45\ x + 81,71$
$\overline{P\ A\ P}$	I.C.	91	0,50	$y = 0,13\ x + 2,29$
$\overline{P\ A\ P}$	$P\bar{V}CO_2$	75	0,57	$y = 0,52\ x + 37,03$
$\overline{P\ A\ P}$	PaO_2	90	- 0,50	$y = -0,64\ x + 77,45$
$\overline{P\ A\ P}$	$PaCO_2$	91	0,53	$y = 0,49\ x + 32,97$
P.A.P.S.	$\overline{P\ A\ P}$	92	0,96	$y = 0,67\ x + 0,10$

Coefficients de corrélation et équation des droites de régression pour les paramètres corrélés deux à deux pour lesquels le coefficient de corrélation est supérieur à 0,50.

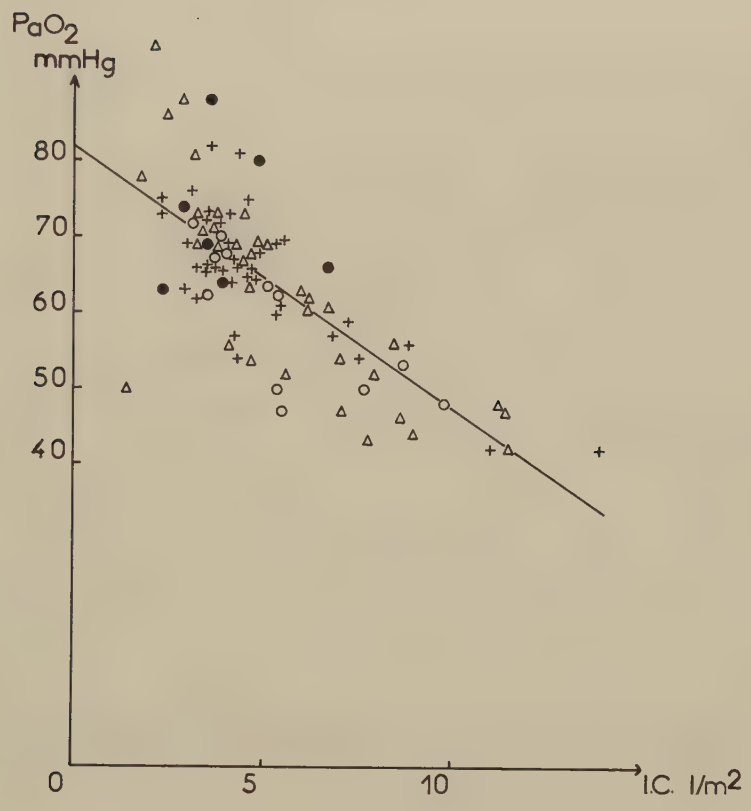
Figure 22



Le CO_2 Total plasmatique est situé en abscisse pour le sang artériel systémique, en ordonnée pour le sang veineux mêlé. Pour 77 malades, l'équation de la droite de régression est :

$$y = 0,84\ x + 13,41 \qquad (R = 0,83)$$

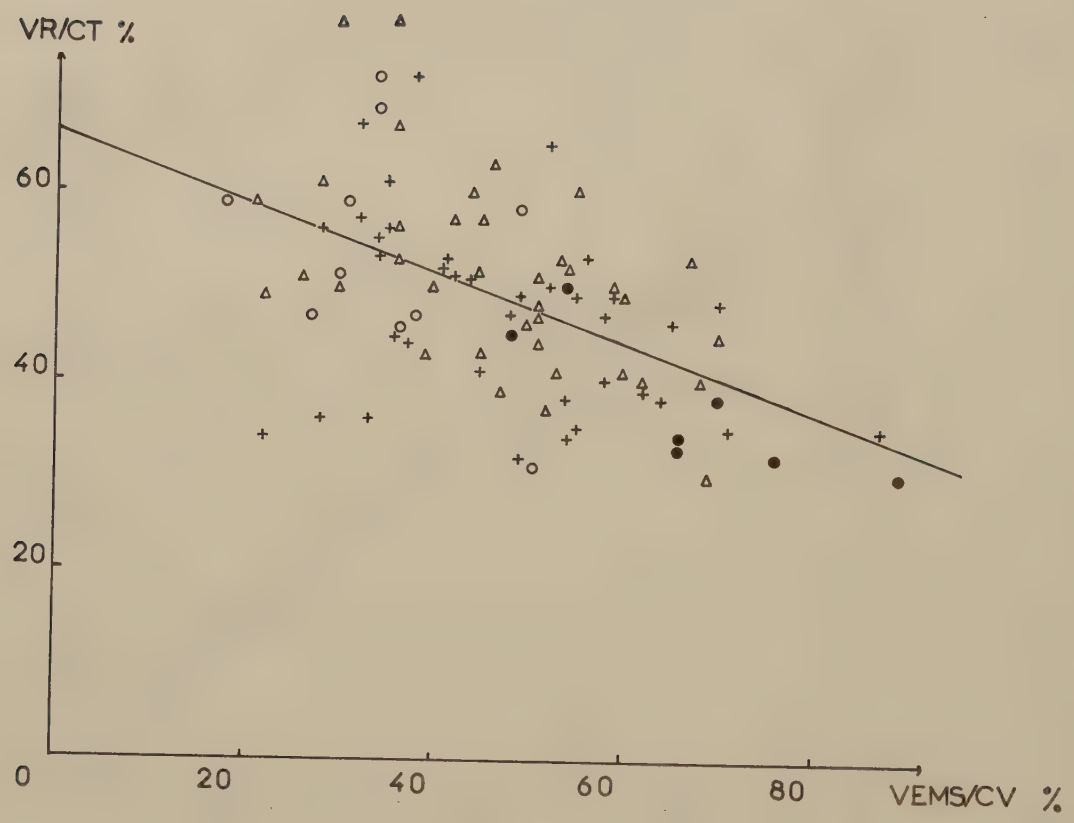
Figure 23



En abscisse l'index cardiaque et en ordonnée la pression partielle en oxygène du sang artériel systémique. Voici l'équation de la droite de régression pour 92 malades :

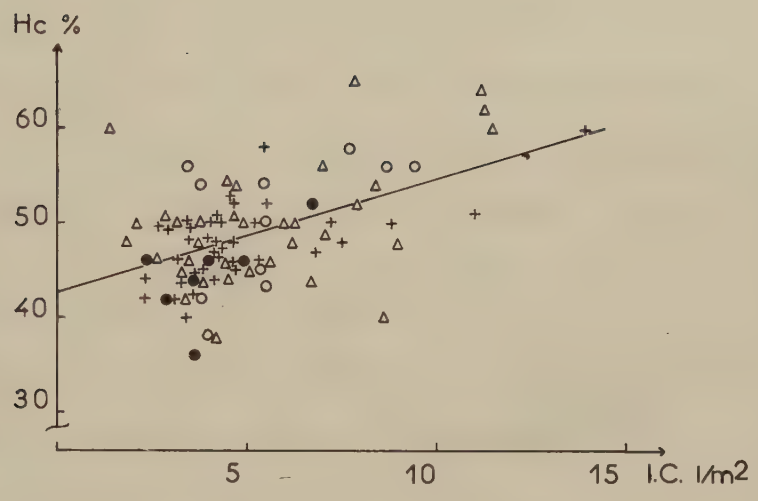
$$y = -3{,}45\,x + 81 \qquad (R = -0{,}74)$$

Figure 24



En abscisse : VEMS/CV et en ordonnée VR/CT. La dispersion des points rend compte de la corrélation minime (R = - 0,51), l'équation de la droite de régression étant : y = - 0,37 x + 66,35.

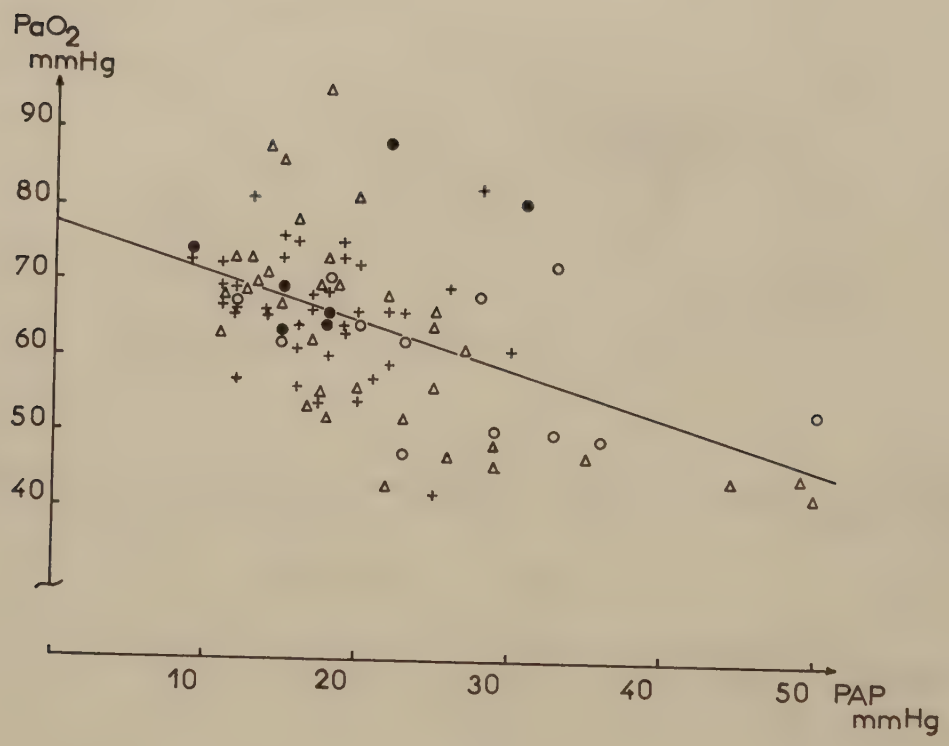
Figure 25



En abscisse l'index cardiaque et en ordonnée l'hématocrite. L'équation de la droite de régression est pour 89 malades :

$$y = 1{,}21\ x + 42{,}70 \qquad (R = 0{,}52)$$

Figure 26



En abscisse la pression artérielle pulmonaire moyenne et en ordonnée la pression partielle en oxygène du sang artériel systémique. Pour 90 malades, voici l'équation de la droite de régression :

$$y = -0{,}64\,x + 77{,}45 \qquad (R = -0{,}50)$$

IV - RESULTATS PAR GROUPES DE MALADES

Ces résultats vont être présentés en deux temps :

- à l'intérieur de chacun des quatre groupes, étude des réponses normales et pathologiques pour chaque test ;
- étude des moyennes et des écarts types des différents paramètres.

Rappelons les quatre groupes de malades précédemment définis :

- groupe 0 : bronchites chroniques simples ou débutantes (7 malades) ;
- groupe 1 : bronchites chroniques compliquées de bronchospasmes et asthmes intriqués (38 malades) ;
- groupe 2 : bronchites chroniques dyspnéisantes (37 malades) ;
- groupe 3 : emphysèmes primitifs (12 malades).

1 - Réponses normales et pathologiques

Après cette étude des réponses à chaque test et des variations simultanées des différents paramètres aux résultats portant sur la série des 94 malades, il est maintenant intéressant d'envisager, à l'intérieur de chacun des quatre groupes, les différences :

1/ Signes Radiologiques : rappelons que ce test a été utilisé dans la délimitation des quatre groupes.

Dans le tableau I, situé hors-texte, sont détaillées les réponses individuelles d'où il ressort :

- l'absence d'anomalie radiologique dans le groupe 0 ;
- l'existence de signes radiologiques dans 10 des 35 cas du groupe 1 ; dans deux cas seulement - des asthmes intriqués graves (Observations 21 et 41) - sont présents des signes radiologiques d'emphysème ;
- l'existence de signes radiologiques dans 26 des 37 cas du groupe 2 ; dans 10 cas existent des signes de distension, dont trois signes de destruction ;
- les signes de distension sont toujours présents dans le groupe 3, mais 2 malades ne comportent pas de signes de raréfaction.

2/ Signes Electrocardiographiques : la répartition des malades présentant des signes électriques de C.P.C. est la suivante (tableau XI) :

- 7 malades du groupe 1, dont 5 stades prémonitoires et 2 hypertrophies ventriculaires droites ;
- 10 malades du groupe 2, dont 4 stades prémonitoires et 6 hypertrophies ventriculaires droites ;
- 8 des 12 malades du groupe 3, dont 2 stades prémonitoires et 6 hypertrophies ventriculaires droites.

Tableau XI E.C.G.

E.C.G. / GROUPES	0	1	2	3	TOTAL
0	7	31	27	4	69
1		5	4	2	11
2		1	3	3	7
3		1	3	3	7
TOTAL	7	38	37	12	94

3/ Spirographie : sur le tableau XII apparaissent les répartitions des syndromes ventilatoires. Dans le groupe 0 plus de la moitié sont normaux, dans le groupe 1 et 2 : 10 %, dans le groupe 3 aucun.

Tableau XII - Spirographie

SPIROG. / GROUPES	⊥	S V R	S V O	S V M	TOTAL
0	4	1		2	7
1	5	2	9	21	37
2	3	2	7	25	37
3			2	10	12
TOTAL	12	5	18	58	93

Tableau XIII - Gazométries (SaO_2-$PaCO_2$)

ZONES / GROUPES	1	2	3	4	TOTAL
0	6	1			7
1	14	16	7	1	38
2	7	10	17	3	37
3	2	4	2	4	12
TOTAL	29	31	26	8	94

4/ Gazométries : sur le tableau XIII, les résultats des gazométries sont réparties selon les zones définies précédemment sur le diagramme Pa CO_2 - Sa O_2. Dans le groupe 0, 6 malades sur 7 sont normaux, dans le groupe 1 : quatorze sur 38 seulement (37 %), dans le groupe 2 et 3 : 17 % pour chacun d'eux (7/37 et 2/12).

5/ Ductances : le tableau XIV, pour le coefficient de ductance du CO_2 montre :

groupe 0 : 4/7 normaux,
groupe 1 : 10/37 soit 17 %,
groupe 2 : 6/34 soit 18 %
groupe 3 : pas de sujets normaux.

Tableau XIV - $CDPCO_2$

$CDPCO_2$ / GROUPES	⊥	Amputation 10 à 33 %	Amputation sup. à 33 %	TOTAL
0	4	3		7
1	10	21	6	37
2	6	21	7	34
3		6	6	12
TOTAL	20	51	19	90

Le tableau XV pour le coefficient de ductance du CO montre :

groupe 0 : 1/7 normaux,
groupe 1 : 6/37 soit 16 %,
groupe 2 : 5/34 soit 14 %,
groupe 3 : pas de sujets normaux.

Tableau XV - CDPCO

CDPCO / GROUPES	⊥	Amputation 10 à 33 %	Amputation sup. à 33 %	TOTAL
0	1	5	1	7
1	6	22	9	37
2	5	13	17	35
3		2	10	12
TOTAL	12	42	37	91

6/ Hémodynamique : le tableau XVI, concernant les pressions artérielles pulmonaires moyennes, montre :

groupe 0 : 3/7 normaux,
groupe 1 : 13/37 soit 35 %,
groupe 2 : 10/36 soit 28 %,
groupe 3 : 2/12 soit 16 %.

Tableau XVI

Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne

$\overline{PAP}$ / GROUPE	$\leqslant 15$	16 à 19	20 à 40	>40	TOTAL
0	3	2	2		7
1	13	13	11		37
2	10	10	13	3	36
3	2	1	8	1	12
TOTAL	28	26	34	4	92

7/ Scintigraphie : le tableau XVII donne la répartition des sujets normaux :

groupe 0 : 6/7
groupe 1 : 19/38 soit 50 %
groupe 2 : 15/36 soit 42 %,
groupe 3 : aucun.

Tableau XVII

Scintigraphie

Score	GROUPE 0	GROUPE 1	GROUPE 2	GROUPE 3
22				
21				
20			o	o
19				
18		oo	o	
17				oo
16			ooo	o
15			ooo	oo
14		o	oo	oo
13		oooo	ooooo	oo
12		oooo	o	o
11	o	oooooo	o	o
10		oo	oooo	
9		oooo	ooo	
8	o	oooo	oooooo	
7	oo	ooooooo	ooooo	
6	ooo	ooo	o	

8/ L'épreuve au Xénon : voici la répartition des réponses normales au test circulatoire par le Xénon (tableau VIII hors-texte) :

groupe 0 : 1/3,
groupe 1 : 4/8,
groupe 2 : 3/9,
groupe 3 : aucune des 5.

Pour chaque malade, la comparaison de ce test avec la scintigraphie a montré des résultats similaires dans 23 des 25 cas.

9/ En synthèse. la correspondance des différents tests analysés pour chaque observation (tableau XVIII), puis pour l'ensemble des individus (tableau XIX), montre que pour l'ensemble des tests les réponses normales sont progressivement décroissantes du groupe 0 au groupe 3. Il y a donc une graduation parallèle entre la clinique et la batterie de tests, ce qui sera repris par la suite.

2 - Comparaisons sur les moyennes

Jusqu'à présent nous avons opposé la fréquence des réponses normales et pathologiques à l'intérieur de chaque groupe et nous avons trouvé une différence similaire pour chaque test entre les quatre groupes. Afin de préciser ces différences intergroupes, dix critères parmi les plus significatifs, c'est-à-dire ceux déjà illustrés dans le paragraphe précédent des corrélations, ont été calculés, et testés les moyennes et les écarts types.

Tableau XVIII

N°	RADIOL.	SPIRO.	GAZOM.	DUCTANCES		HEMODYNAMIQUE		SCINT.
				CDPCO	$CDPCO_2$	$\overline{PAP}$	I.C.	
	Groupe 0							
48	+				+			+
54	+		+		+			
60	+	+	+			+	+	+
68	+	+	+	+	+		+	+
70	+		+				+	+
100	+	+	+		+	+	+	+
104	+	+	+			+	+	+
	Groupe 1							
4				+		+	+	
6						+		+
9	+		+	+	+	+	+	+
11	+						+	
12	+					+	+	
13	+							+
14	+	+	+		+		+	
18					+			
19	+		+	+	+	+	+	+
21							+	
24	+	+	+		+	+	+	+
26	+		+			+	+	
27							+	
33								
40	+					-		+
41								
43	+							
49	+				+			+
52	+	+	+		+		+	+
55	+					+		
56	+		+				+	+
57							+	
66	+	+	+	+		+	+	
69	+						+	+
74			+					+
75	+					+	+	+
79								+
83	+		+	+	+		+	+
86	+	+	+				+	+
88							+	
89	+						+	
90	+							+
92	+							
98	+		+		+	+	+	+
101	+		+			+	+	+
103								
107			+	+	+		+	
110	+							+

Tableau XVIII (suite)

N°	RADIOL.	SPIRO.	GAZOM.	DUCTANCES		HEMODYNAMIQUE		SCINT.
				CDPCO	$CDPCO_2$	$\overline{PAP}$	I.C.	
	Groupe 2							
3	+						+	
8								
16						+	+	
20	+			+				+
23	+		+	+		+	+	
30			+					+
31		+	+		+		+	
34						+	+	
35			+			+	+	+
36	+					+	+	
37								
38						+		
42								
44								
46								
53								
58	+					+	+	
62						+	+	
63	+	+				+	+	+
64							+	
65					+			
67	+		+					+
71	+				+			+
72								+
76								
77							+	
80								
84	+						+	
85			+	+	+		+	+
91								
93				+	+			+
94								
97								
99							+	
105						+		+
109		+	+	+	+		+	+
111	+							+

Tableau XVIII (suite)

N°	RADIOL.	SPIRO.	GAZOM.	DUCTANCES		HEMODYNAMIQUE		SCINT.
				CDPCO	$CDPCO_2$	$\overline{PAP}$	I.C.	
	Groupe 3							
1								
2							+	
7							+	
32								
50							+	
61						+	+	
73								
81								
95								
96			+					
106			+			+	+	
112								

Dans ce tableau sont repris pour chaque malade à l'intérieur des différents groupes les résultats normaux de 8 tests (une croix répond à un test normal) :

- signes radiologiques en tenant compte de l'aspect morphologique
- spirographie
- gazométrie selon le diagramme Sa O_2 - Pa CO_2
- coefficients de Ductance Pulmonaire du CO et du CO_2
- pression artérielle pulmonaire moyenne et index cardiaque
- score scintigraphique global.

Tableau XIX

GROUPES \ Nombre de tests normaux		0	1	2	3	4	5	6	7	8
0					2	1		2	2	
1		3	8	8	5	4	3	4	3	
2		11	6	8	6	2	3	1		
3		6	4	1	1					
TOTAL	n	20	18	17	14	7	6	7	5	
	%	21	19	18	15	7,5	6,5	7,5	5,5	

Il s'agit d'une synthèse du tableau précédent, le nombre de tests normaux est détaillé sur les colonnes verticales. Aucun malade n'a les huit tests normaux.

Dans le tableau XX sont rassemblées les analyses statistiques. On voit que pour l'hématocrite et l'index cardiaque les différences entre les quatre groupes ne sont pas significatives.

Les résultats sont comparables entre les coefficients de Ductance Pulmonaire du CO_2 ou de l'oxygène au cours du test au CO et du cathétérisme. La comparaison des moyennes montre que celles-ci sont significativement différentes dans quatre des comparaisons sur les six effectuées (cf. légende du tableau XX). Les moyennes sont de plus en plus basses, donc plus pathologiques, en allant du groupe 0 au groupe 3. Les différences entre les groupes 1 et 2 ainsi qu'entre 2 et 3 n'étant pas significatives supposent que le degré de perturbation est comparable entre eux.

Le même raisonnement s'applique pour CDPCO mais dans ce cas il existe une différence significative entre les groupes 1 et 2. Si l'on considère la moyenne générale des valeurs théoriques du CDPCO ($\bar{M} = 0,55 \pm 0,04$), on constate qu'il y a une différence significative entre cette moyenne théorique et la moyenne des malades du groupe 0, c'est-à-dire les moins graves, ce qui prouve la sensibilité de ce test pour la détection des anomalies précoces de la fonction respiratoire.

Sont strictement superposables les résultats des deux pressions artérielles pulmonaires permettant de distinguer les groupes 0 et 1 des groupes 2 et 3.

Le score scintigraphique permet nettement de distinguer les quatre groupes. Il s'agit là du test le plus discriminant entre les différents groupes mais il n'est pas pathologique pour le groupe 0. Il ne peut donc s'agir d'un test précoce.

Les signes électriques de C.P.C. sont relativement peu fréquents, comme nous l'avons vu, 25 fois dans cette série. Selon l'intensité croissante de perturbations, ont été définis quatre groupes :

A : absence de C.P.C.,
B : syndrome prémonitoire,
C : hypertrophie ventriculaire droite,
D : hypertrophie ventriculaire droite et insuffisance ventriculaire droite.

Tableau XX

PARAMETRE \ GROUPES	MOYENNE GENERALE	0	1	2	3
$CDPCO_2$ (Ductances)	n = 90 0,53 ± 0,09	n = 7 0,64 ± 0,07	n = 37 0,54 ± 0,08	n = 34 0,51 ± 0,09	n = 12 0,46 ± 0,08
			*	*	*
				o	*
					o
$CDPCO_2$ (Cathétérisme)	n = 91 0,57 ± 0,09	n = 7 0,66 ± 0,08	n = 38 0,57 ± 0,08	n = 34 0,55 ± 0,10	n = 12 0,52 ± 0,08
			*	*	*
				o	*
					o
CDPCO	n = 91 0,38 ± 0,08	n = 7 0,44 ± 0,05	n = 37 0,40 ± 0,08	n = 35 0,36 ± 0,08	n = 12 0,31 ± 0,05
			o	*	*
				*	*
					o
$CDPO_2$ (Ductances)	n = 89 0,34 ± 0,08	n = 7 0,45 ± 0,09	n = 36 0,34 ± 0,08	n = 34 0,33 ± 0,07	n = 12 0,29 ± 0,06
			*	*	*
				o	o
					o
$CDPO_2$ (Cathétérisme)	n = 91 0,36 ± 0,08	n = 7 0,43 ± 0,08	n = 38 0,36 ± 0,07	n = 34 0,36 ± 0,08	n = 12 0,30 ± 0,05
			*	o	*
				o	*
					*

Tableau XX (suite)

PARAMETRE \ GROUPES	MOYENNE GENERALE	0	1	2	3
Hématocrite	n = 90 48,82 ± 5,58	n = 7 44,86 ± 4,30	n = 36 48,03 ± 4,16	n = 37 49,97 ± 6,24	n = 11 50,18 ± 6,96
			o	*	o
				o	o
					o
Pression AP systolique	n = 92 30,23 ± 12,24	n = 7 29,00 ± 9,31	n = 37 26,00 ± 6,27	n = 36 32,33 ± 14,33	n = 12 37,66 ± 16,53
			o	o	o
				*	*
					o
$\overline{PAP}$	n = 92 20,30 ± 8,50	n = 7 18,28 ± 6,87	n = 37 17,43 ± 4,98	n = 36 21,52 ± 9,72	n = 12 26,66 ± 10,51
			o	o	o
				*	*
					o
Index Cardiaque	n = 93 5,08 ± 2,38	n = 7 4,01 ± 1,42	n = 38 4,79 ± 2,31	n = 36 5,47 ± 2,64	n = 12 5,44 ± 2,10
			o	o	o
				o	o
					o
Score Scintigraphique	n = 93 10,88 ± 3,63	n = 7 7,28 ± 1,7995	n = 38 9,95 ± 3,04	n = 36 11,25 ± 3,64	n = 12 14,83 ± 2,51
			*	*	*
				o	*
					*

Pour les 10 paramètres, la comparaison des moyennes entre les quatre groupes a été réalisée à l'aide du test t ou du test ε selon l'effectif. L'interprétation de cette analyse est symbolisée de la façon suivante : l'astérisque désigne une différence significative au seuil de 5/100 ($P > 0,05$). Celle-ci ayant été testée entre le groupe 0 et les trois autres, le groupe 1 et les deux autres et les groupes 2 et 3 la correspondance est figurée dans cet ordre, pour chaque paramètre, sur trois lignes.

La comparaison des moyennes de la pression artérielle pulmonaire moyenne est la suivante :

Groupe A : $\bar{M} = 17,62 \pm 5,47$ (n = 68)
Groupe B : $\bar{M} = 21,75 \pm 5,54$ (n = 11)
Groupe C : $\bar{M} = 29,28 \pm 10,51$ (n = 7)
Groupe D : $\bar{M} = 40,80 \pm 9,86$ (n = 7)

On voit que la valeur moyenne augmente nettement, ce que confirme le test significatif à 1/1000 dans 2 des 6 comparaisons. Entre les groupes B et C ainsi qu'entre C et D, il n'est qu'à 10 %, non significatif, ce qui est peut-être dû au faible effectif des deux derniers groupes.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

Les résultats ont été présentés de telle sorte qu'ils mettent en évidence d'une part la fréquence des anomalies de chaque test, d'autre part cette même fréquence au sein de chacun des quatre groupes cliniques et cela en vue de tenter de dégager un profil fonctionnel de groupe.

Avant de discuter les résultats, il est nécessaire de revenir sur les difficultés que nous avons rencontrées à la fois sur le plan clinique pour le classement des malades et sur le plan fonctionnel pour la définition du niveau pathologique de chaque test.

1 - Délimitation des groupes

Quatre groupes seulement ont été retenus. En réalité, il eut été souhaitable de tenir compte de l'ensemble des signes cliniques rappelés dans le chapitre Matériel et Méthodes. Ces signes classiques traduisent tous l'intensité des troubles mais sont insuffisants pour départager avec certitude les différentes affections regroupées dans le cadre des Bronchopneumopathies Chroniques. Ceci ressort également des travaux publiés dans les pays anglo-saxons sous le sigle de "Chronic Non Specific Lung Diseases". Dans ce vaste ensemble sont regroupées des affections pures de symptomatologie typique telles qu'emphysème primitif pur et bronchite chronique pure. Ce sont les types A et B de BURROWS et FLETCHER (28), mais quand ces deux types s'intriquent, on parle de type X ("mixed").

Même dans les affections pures, la classification clinique n'est pas parfaite. Pour la bronchite, la notion de poussées de surinfection avec exacerbation des signes fonctionnels est à coup sûr très importante, non explicitée dans les définitions d'origine telles que celle du symposium CIBA. Elles sont cependant retenues par SADOUL (151) et d'autres auteurs qui ont participé à la rédaction du questionnaire C.E.C.A. Ces définitions comportent deux critères essentiels : l'hypersécrétion et la durée. En outre, il paraît très probable, comme le soutient GALY (60) depuis plusieurs années, que derrière un même tableau clinique, il y a des maladies distinctes du point de vue anatomique et différentes du point de vue du pronostic : bronchite des gros troncs qui répond assez bien à la définition épidémiologique et peut rester très longtemps bien tolérée et bronchiolite distale génératrice d'insuffisance respiratoire.

Pour l'emphysème, la radiologie est actuellement la base la plus sûre du diagnostic, à condition de respecter les critères rappelés au chapitre Matériel et Méthodes. Il y a une bonne corrélation entre les signes radiologiques de distension et de destruction d'une part et les lésions anatomiques d'autre part.

Le diagnostic en est par conséquent facile dans les vastes mais rares emphysèmes panlobulaires qui surviennent de plus dans un contexte clinique évocateur : maladies frappant également l'homme et la femme,

survenant chez les sujets jeunes, d'apparence primitive, sans hypersécrétion bronchique tout au moins au début, évoluant de façon progressive vers une insuffisance respiratoire rapidement irréductible et cela bien que pendant longtemps l'hématose soit conservée alors que sont déjà installés les signes électriques de coeur pulmonaire chronique.

Le diagnostic est, par contre, beaucoup plus difficile dans les emphysèmes postbronchitiques habituellement centro-lobulaires. Comment faut-il classer un emphysémateux patent sur le plan radiologique, présentant de plus une hypersécrétion bronchique qui peut être soit concomitante, soit originelle, soit secondaire ? La même question se pose dans les bronchites chroniques lorsque les signes radiologiques d'emphysème sont discrets.

L'intrication des deux affections est en effet fréquente. La symptomatologie se complique souvent en raison d'un bronchospasme surajouté faisant évoquer soit l'association, soit la prééminence d'un asthme, de sorte qu'il est possible avec SADOUL de dire que "les frontières de l'asthme restent indiscutablement mal tracées".

Ceci est retrouvé dans les vérifications anatomiques souvent surprenantes par rapport aux prévisions cliniques. C'est ainsi que BURROWS et FLETCHER, dans un travail paru en 1966 (28), trouvent une discordance dans un cas sur deux (16 sur 32).

Ayant retenu dans cette série un lot de pulmonaires chroniques, il est bien évident que nous avons retrouvé ces difficultés qui rendent le classement délicat et incertain.

Deux ou trois observations sont prises en exemple. Dans l'observation 41, ce malade de 36 ans a présenté 10 ans auparavant un tableau évocateur d'un asthme rapidement rebelle, l'obligeant 4 ans plus tard à cesser toute activité. Au moment de notre examen, l'aspect de ce grave insuffisant respiratoire était celui d'un emphysème accompagné d'hypersécrétion. Nous l'avons situé dans le groupe 1.

Au sein d'un même groupe, la symptomatologie est différente suivant l'ancienneté ou l'intensité des signes. Quoi de plus dissemblable que les deux malades des observations 53 et 62, tous deux bronchitiques du groupe 2, le premier sous assistance ventilatoire permanente, ayant présenté des poussées multiples à l'origine d'insuffisances cardio-respiratoires sévères et le deuxième, certes essoufflé à l'effort, mais n'ayant toutefois jamais cessé son activité.

Dans notre classification, si le groupe 3 est bien individualisé en tant qu'emphysème pur primitif, par contre la répartition des bronchitiques dans les 3 catégories : 0, 1, 2 a été effectuée à partir de critères subjectifs répondant à la réalité clinique (essoufflement, étouffement paroxystique) pour lesquels la correspondance physiopathologique n'était pas toujours explicite.

C'est tout le problème de l'apparition, de l'évolutivité, des complications et du pronostic de la bronchite chronique.

2 - Normalité et anormalité des tests fonctionnels

Pour l'interprétation des résultats de chaque test, il persiste encore une imprécision dans l'estimation chiffrée du degré de perturbation.

La radiographie citée en premier puisqu'elle a servi à l'élaboration du diagnostic, présente cette insuffisance principalement pour l'emphysème dont les premiers stades sont infra-radiologiques. Lorsque ces signes sont présents, ils traduisent des lésions avancées et leur quantification est aléatoire. Le degré de perturbation restant vague, le classement des malades sur ce critère est approximatif.

Les autres tests, même si l'interprétation est effectuée à partir d'une réponse chiffrée, donc apparemment quantifiable, demeurent tout de même insuffisants pour établir une classification de l'intensité des troubles.

Ainsi, pour la spirographie, sont simplement définis des syndromes, pour la gazométrie, des secteurs communs à tous les groupes, pour les ductances pulmonaires, les pressions artérielles pulmonaires, ce sont des limites de normalité d'ailleurs variables selon les techniques, les auteurs et l'effectif de séries témoins. Enfin, pour la scintigraphie et le test au Xénon, il s'agit encore de normalité ou pas, bien que ces tests permettent tout de même d'apporter des renseignements régionaux.

La signification de ces tests et leur complémentarité ont fait l'objet de nombreux travaux visant à mettre en évidence les différents mécanismes physiopathologiques. A ce point de vue, la mécanique ventilatoire (77, 137) laisse espérer une contribution sur le plan des distributions ventilatoires, le cathétérisme et la scintigraphie sur le plan circulatoire, le test au CO et le test au Xénon, le premier de façon globale, le deuxième sous des aspects régionaux, pour le rapport ventilation-perfusion.

3 - Confrontation des différents résultats

Tous les malades de notre série ont subi différents tests visant à établir un profil fonctionnel. De cette exploration, nous ne retenons pour la discussion que 11 résultats :

- pour la spirographie, les 3 syndromes ventilatoires (restrictif, obstructif et mixte) ;

- pour l'étude des gaz du sang artériel, l'hypoxie simple ou associée à l'hypercapnie ;

- pour les ductances, le C.D.P. CO, puisque C.D.P. CO - C.D.P. CO_2 - C.D.P. O_2 sont étroitement reliés, de même que C.D.P. CO à T CO et T CO - V' ;

- pour l'hémodynamique, la pression artérielle pulmonaire moyenne, l'index cardiaque, le diamètre transhilaire et les signes électrocardiographiques ;

- pour la scintigraphie, les anomalies loco-régionales traduites par le score global.

Deux d'entre eux présentent plus d'intérêt : C.D.P. CO et pression artérielle pulmonaire moyenne, le premier car c'est un test explorant globalement l'efficacité de l'échangeur pulmonaire et, par ailleurs, sensible à l'altération de chacune des fonctions circulatoire et ventilatoire, le deuxième car il s'agit du test de référence de l'étude de la petite circulation.

• C.D.P. CO est très fréquemment perturbé dans les Broncho-pneumopathies Chroniques et on retrouve dans cette nouvelle série des conclusions similaires à celles observées sur d'autres séries (LACOSTE, 95 - ROUCH, 148).

La fréquence de perturbation est globalement identique à celle de la spirographie. Mais étant donné que ces deux tests explorent différemment l'échangeur pulmonaire, l'un au seul niveau ventilatoire et l'autre au niveau du rapport ventilation - perfusion, il est intéressant d'analyser leurs réponses dans chaque observation. Par ce procédé, 18 fois l'un des deux seulement est pathologique (9 fois pour chacun d'eux). Les valeurs spirographiques peuvent rester normales alors que les autres tests sont perturbés (par exemple, obs. 73). C'est là un fait maintenant bien connu ; il n'est pas possible de prévoir par le seul examen spirographique les autres mécanismes altérant l'efficacité de l'échangeur pulmonaire.

Dans notre série, il est des cas plus difficiles où la spirographie est pathologique alors que le test au CO est normal. Neuf malades entrent dans ce cadre et nous en avons repris l'analyse. Une première remarque s'impose, c'est que dans ces cas C.D.P. CO n'est jamais strictement normal mais nous l'avons considéré comme normal en fonction des critères préétablis parce que son amputation reste inférieure à 10 %. Cette explication ne peut suffire, car la réduction du transfert du CO reste minime alors que les variations spirographiques sont importantes (déficit allant de 25 à 50 % sur le VEMS). Le deuxième point envisagé est celui des conditions techniques des examens. A priori, dans notre laboratoire nous faisons davantage confiance aux ductances indépendantes de la volonté du malade - sous la réserve déjà signalée que soient éliminés les sujets ayant un quotient respiratoire supérieur à 0,95 - qu'à la spirographie ; il faut en effet reconnaître honnêtement que même avec un technicien très entraîné et averti, certains sujets peu coopérants sont à même de limiter leurs performances. Et à l'opposé, de façon paradoxale, certains sujets très

gravement atteints, avec des gazométries altérées, ont pu fournir des valeurs spirographiques proches de la normale. On pourrait aussi évoquer, sur le plan technique, l'absence de simultanéité dans la réalisation de la spirographie et du C.D.P. CO, ce qui dans cette série est exceptionnel. Il existe une dernière interprétation qui nous paraît actuellement la plus vraisemblable, c'est que le test au CO explorant essentiellement les échanges respiratoires et la spirographie uniquement la ventilation, la confrontation entre ces deux tests pourrait être discriminante entre, d'une part, les bronchites proximales à retentissement uniquement ventilatoire et, d'autre part, les autres états physiopathologiques caractérisés par des anomalies plus complexes, notamment du rapport ventilation - perfusion. Peut-être y aurait-il là une manière d'identifier dans la conception de GALY la bronchite distale. Mais les observations de cette série sont trop peu nombreuses pour permettre une interprétation définitive.

Vis-à-vis de la gazométrie, c'est la saturation en oxygène qui a été retenue. Ces deux tests sont simultanément normaux ou pathologiques dans 71 cas. Vingt et une fois, C.D.P. CO est seul pathologique ; deux fois seulement C.D.P. CO est normal en présence d'hypoxie. Il n'y a donc de discordance dans le parallélisme des réponses que dans deux observations, d'ailleurs d'hypoxie modérée (Sa O_2 : 90 et 92 %). Ce qu'il faut donc retenir c'est que C.D.P. CO est plus souvent perturbé que les gaz du sang, ce qui s'explique par le fait que l'hématose peut être encore normale alors qu'il existe des troubles de la fonction pulmonaire.

Les commentaires qui viennent d'être faits sont également valables pour les quatre groupes, puisque similitudes et discordances ont été observées à la même fréquence pour chacun d'eux.

. Après l'étude des corrélations de C.D.P. CO avec d'autres tests, envisageons maintenant celles de la pression artérielle pulmonaire moyenne. L'hypertension artérielle pulmonaire, augmentation de ce paramètre au-delà de 20 mmHg, traduit un état pathologique grave - tout au moins en dehors des poussées de surinfection - dont la signification pronostique est péjorative à plus ou moins long terme. Son importance au cours des Bronchopneumopathies Chroniques a été introduite à la suite des travaux de COURNAND, il y a 25 ans. Il n'est pas dans notre propos de résumer et de discuter la somme considérable des travaux publiés sur ce sujet. Les différents auteurs se sont attachés à préciser son origine, soulignant le rôle majeur joué par l'hypoxie, à un moindre degré par l'hypercapnie et l'acidose respiratoire. Interviennent aussi les facteurs rhéologiques - viscosité sanguine, augmentation du volume globulaire - la vasomotricité du capillaire pulmonaire et les facteurs mécaniques avec augmentation de la pression transmurale lors de celle des résistances des voies aériennes (179). Lorsqu'elle est pérennisée, cette hypertension pulmonaire va se compliquer de coeur pulmonaire chronique avec poussées d'insuffisance cardiaque droite, particulièrement lors des surinfections qui ont pour conséquence de majorer l'hypoxie et les résistances des voies aériennes et par conséquent l'hypertension artérielle pulmonaire. Dans ces cas, surviendra sur le plan hémodynamique une élévation

de la pression de remplissage ventriculaire droite - pression télédiastolique - et parfois une élévation de la pression capillaire, notion récemment soulignée par LOCKHART et SADOUL (112). Ceci tranche nettement avec le concept classique d'hypertension précapillaire des stades précoces.

Dans notre série, il est important de discuter les liens intéressant la pression artérielle pulmonaire et les autres tests.

Dans les trois groupes (B, C, D), présentant des signes électriques de coeur pulmonaire chronique, l'élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne est manifeste au-delà de 22 mmHg. Ces faits sont semblables à ceux publiés (159, 177) et de même que ces auteurs, on note dans 14 cas une pression artérielle pulmonaire moyenne nettement pathologique supérieure à 20 mmHg alors que l'électrocardiogramme est normal. Une fois de plus l'accent est mis sur le caractère tardif des signes électriques par rapport à l'hypertension artérielle pulmonaire au cours des Bronchopneumopathies Chroniques. La traduction de l'hypertension pulmonaire peut être radiologique. De préférence à des données morphologiques subjectives, nous avons mesuré le diamètre transhilaire proposé par HICKEN sur la radiographie pulmonaire standard (86). Chez les bronchitiques, cet auteur trouve une variation sensiblement parallèle de ce paramètre et de la pression artérielle pulmonaire moyenne. Nous n'avons pas retrouvé de façon aussi nette ces constatations, mais :

- tous les malades ayant une hypertension pulmonaire supérieure à 30 mmHg ont un diamètre très élevé entre 115 et 125 mm ;

- tous les malades explorés ont un diamètre supérieur à 95 mm, donc plus élevé que la moyenne des sujets normaux de la série de HICKEN ($8,88 \pm 0,78$) ;

- cependant, 19 malades non hypertendus ont un diamètre supérieur à 115 mm ; c'est là que réside la véritable discordance avec les auteurs anglais. On peut se demander si, dans notre série, les documents tomographiques qui nous ont servi à mesurer le diamètre transhilaire étaient réellement homogènes ; en particulier, nous nous demandons si par suite d'un défaut de technique ces clichés n'ont pas été pris en inspiration moyenne et non en inspiration forcée, ce qui aurait eu pour effet de majorer artificiellement le diamètre mesuré.

Nous nous proposons dans un travail ultérieur de vérifier ce point très important sur le plan de la sémiologie quotidienne.

De même que BOHNER, nous n'avons pas trouvé de corrélation nette entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et le diamètre de l'artère pulmonaire droite.

Lorsqu'on compare la pression artérielle pulmonaire moyenne et l'index cardiaque, les variations sont reliées mais de façon peu significative ($R = 0,50$). Ceci signifie que les variations de la pression artérielle

pulmonaire moyenne et de l'index cardiaque sont semblables. L'élévation de l'index cardiaque, même parfois lors d'insuffisance ventriculaire droite manifeste, contraste avec sa chute qui constitue un critère classique de l'insuffisance cardiaque globale ou gauche.

Vis-à-vis de la gazométrie - là encore Sa O_2 est prise pour référence - la pression artérielle pulmonaire moyenne est supérieure à 20 mmHg dans 5 cas seulement alors que ces malades sont normoxiques. Dans ces cas, le chiffre de pression artérielle pulmonaire moyenne est compris entre 21 et 28 mmHg. Ceci paraît traduire le fait que l'hypoxie n'est pas le seul facteur d'origine d'hypertension pulmonaire au cours des Broncho-pneumopathies Chroniques. L'hypoxie sans hypertension pulmonaire est très fréquente : 25 cas, mais deux fois seulement la saturation artérielle en oxygène est inférieure à 90 %. Même si le coefficient de corrélation entre Sa O_2 et $\overline{P\ A\ P}$ (R = 0,50) est lâche, 33 sur les 38 hypertendus sont hypoxiques. Six malades ayant une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 35 mmHg ont une Sa O_2 inférieure a 87 %. Il y a donc un parallélisme entre la gravité de l'hypoxie et l'importance de l'hypertension pulmonaire. Nous retrouvons là des faits connus (177), l'hypertension pulmonaire pouvant manquer au stade précoce de l'insuffisance respiratoire mais son apparition constituant un véritable critère de gravité.

Les variations de C.D.P. CO et de la pression artérielle pulmonaire moyenne ne sont pas parallèles (R = - 0,36) dans notre série. Ceci semble en accord avec des conclusions de LOCKHART (111) qui, grâce à une étude par l'analyse factorielle des correspondances, montre que le test au CO "ne semble pas intervenir dans la discrimination entre les normaux et les hypertendus pulmonaires".

Dans la genèse de l'hypertension pulmonaire, un rôle important pourrait être dévolu aux résistances des voies aeriennes. Comme GRAS (76) et WEITZENBLUM et OUDET (179), nous pensons, en nous appuyant sur nos résultats publiés aux premiers Entretiens Niçois de Pneumophtisiologie, que le delta P, c'est-à-dire le gradient systolique entre l'expiration et l'inspiration, constitue une appréciation indirecte des conditions mécaniques ventilatoires. L'élévation de ce paramètre au cours des broncho-pneumopathies chroniques est le témoin d'une gêne mécanique de la circulation pulmonaire.

Un autre moyen d'étude de la circulation pulmonaire est représenté par la scintigraphie, mais sa comparaison, tout au moins sous forme du score que nous proposons, avec la pression artérielle pulmonaire moyenne n'est pas significative (R = 0,23). Sur le plan informatique, ce test n'a d'ailleurs été trouvé corrélé avec aucun autre. Signalons cependant sa correspondance presque absolue (à un cas près) avec le test circulatoire au Xénon. La signification de ces tests topographiques est autre, c'est ce que nous allons voir dans le chapitre suivant.

4 - Essai de définition des profils fonctionnels - Place des différents tests

Par la méthode de comparaison des moyennes (tableaux XX), et en retenant seulement les résultats significatifs sur le plan statistique, il est possible d'établir pour chaque groupe un profil fonctionnel qui certes n'a pas de valeur diagnostique mais qui reflète la gravité et donc le pronostic (tableau XXI).

. Dans le groupe 0 des bronchitiques des bronchites chroniques simples, C.D.P. CO est abaissé de 10 % environ, la pression artérielle pulmonaire moyenne normale, Sa O_2 normale, le coefficient de TIFFENEAU légèrement abaissé, le score scintigraphique normal. Dans ce groupe, c'est donc le test au CO qui est le plus sensible.

. Dans le groupe 1 des bronchites chroniques avec bronchospasme et des asthmes intriqués, le syndrome spirographique est beaucoup plus sévère avec un VEMS/CV à 47 % $\pm$ 14 en moyenne. Le test au CO, par contre, n'est pas significativement différent du groupe 0. La pression artérielle pulmonaire moyenne est normale, la saturation en oxygène du sang artériel peut être abaissée, mais cela n'est pas significativement différent du groupe précédent. Par contre, le score scintigraphique est nettement différent, s'établissant autour de 10. En somme, dans ce groupe 1 qui se caractérise sur le plan clinique par l'importance du bronchospasme, les tests discriminants sont la scintigraphie et la spirographie.

. Dans le groupe 2, qui correspond aux bronchites chroniques dyspnéisantes, le test au CO est abaissé de près de 15 %, différence significative par rapport au groupe précédent. Le syndrome spirographique est comparable au groupe 1 ; de même, la Sa O_2 peut être normale ou abaissée, mais davantage que dans le groupe 1. La pression artérielle pulmonaire moyenne est au-dessus de 20, différence significative avec le groupe 1. Le score scintigraphique est au-dessus de 11.

. Dans le groupe 3 des emphysèmes primitifs, le syndrome spirographique est sévère (VEMS/CV en moyenne 32 $\pm$ 10) ; la saturation en oxygène du sang artériel est abaissée comme dans le groupe précédent. La pression artérielle pulmonaire moyenne est augmentée autour de 26 mmHg, ce qui distingue nettement ce groupe des deux premiers mais pas du groupe 2. C.D.P. CO est fortement abaissé et de près de 20 %. Le score scintigraphique est près de 15. Dans ce groupe, par conséquent, les tests les plus importants comportant une valeur pronostique sont : la saturation en oxygène du sang artériel, la pression artérielle pulmonaire moyenne et le rapport VEMS/CV.

Sur le plan du diagnostic nosologique entre ces divers états, la scintigraphie paraît en définitive la meilleure. Quelle est donc la signification des tests topographiques au cours des bronchopneumopathies chroniques ?

Tableau XXI

TESTS / GROUPES	VEMS/CV	CDPCO	Sa O_2	Pa CO_2	$\overline{P\ A\ P}$	Score Scinti-graphique
0	⊥ ou ↘	↘	⊥	⊥	⊥	⊥
1	↘ ↘	↘	⊥ ou ↘	⊥	⊥	↗
2	↘ ↘	↘ ↘	↘	↗	↗	↗
3	↘ ↘ ↘	↘ ↘	↘	↗ ↗	↗	↗ ↗

Résultat des tests d'application pratique dans les différents groupes de malades ; essai de définition des profils fonctionnels.

A la suite de nombreux auteurs (LOPEZ-MAJANO, 114 - MEDINA, 119 - MOLINA, 127 - COLBERT, 37 - SADOUL, 152), disons que la scintigraphie constitue un élément de diagnostic différentiel entre les deux maladies. Au cours de l'emphysème, elle prend un caractère tacheté caractéristique. Au cours de la bronchite, les zones d'hypovascularisation peuvent répondre à des dilatations de bronches dans lesquelles la vascularisation provient du système artériel bronchique à contre-courant ; dans ces cas, l'ancienneté de la bronchite, le siège aux bases, l'abondance de l'expectoration, le bronchogramme si l'état respiratoire l'autorise, permettent de reconnaître cette dilatation secondaire. Ce problème éliminé, l'existence chez un bronchitique d'un aspect tacheté à la scintigraphie permettrait de préjuger de l'évolution vers l'emphysème, avant même parfois l'apparition des signes radiologiques. Dans de tels cas, l'angiopneumographie, toujours parallèle aux résultats scintigraphiques (156) pourrait confirmer la réalité de la gracilité vasculaire périphérique. ISAWA (88) insiste de plus sur l'intérêt de la scintigraphie après inhalation d'aérosol montrant l'inégalité de la répartition du produit radioactif de façon bien plus précoce que la scintigraphie circulatoire. Les anomalies de répartition du Xénon après inhalation, dans 23 de nos 25 observations, prennent ainsi toute leur valeur. S'il ne s'agit pas d'un élément discriminatif entre la bronchite et l'emphysème, on peut se demander s'il ne permettrait pas de différencier la bronchite des gros troncs de la bronchite distale.

Au terme de cette étude, une double question se pose. Doit-on imposer à tout malade présentant une bronchopneumopathie chronique une telle batterie de tests ? Quelle est leur place respective ?

C.D.P. CO semble la plus sûre méthode de détection. Il s'agit d'un test simple, fiable, non agressif, facilement reproductible.

Il n'y a pas actuellement de test discriminatif dont la valeur soit prouvée pour le diagnostic entre la bronchite chronique et l'emphysème, mais les arguments qui viennent d'être développés permettent de penser que peut-être les tests topographiques, c'est-à-dire les épreuves isotopiques (scintigraphie et test au Xénon), pourraient réaliser cet objectif. La mécanique ventilatoire qui n'a pas été utilisée ici et dont nous n'avons pas l'expérience, devrait aussi contribuer à ce diagnostic.

Enfin, lorsque l'insuffisance respiratoire ou lorsque l'insuffisance circulatoire et/ou cardiaque surviennent, le pronostic est plus sombre. Gazométrie, hémodynamique et électrocardiogramme paraissent donc les méthodes d'évaluation du pronostic.

Loin de s'exclure, tous ces tests sont complémentaires, ayant chacun d'eux une signification particulière quoique imprécise parfois et le fait que, dans notre série, il n'y ait pas un cas où les tests aient été normaux en totalité, confère à l'ensemble une valeur pronostique. La spirographie et le test au CO sont toujours indispensables. La gazométrie artérielle doit être un examen de routine, en général inutile parce que

toujours normale dans la bronchite simple, elle devient indispensable à partir du moment où le malade accuse une gêne respiratoire. L'étude hémodynamique a en principe les mêmes indications, mais il est certain qu'elle ne sera pas pendant longtemps encore une technique courante en raison du temps et des installations qu'elle requiert ; néanmoins, sa supériorité sur l'électrocardiogramme est certaine dans les formes de début du coeur pulmonaire chronique. Quant aux épreuves isotopiques, elles sont sans doute appelées à un très grand avenir ; la scintigraphie est inutile dans les formes discrètes mais elle apporte des renseignements importants dans tous les autres cas ; quant au test au Xénon, il reste encore l'apanage de laboratoires équipés et spécialisés.

CONCLUSIONS

Cette thèse est une contribution à l'exploration fonctionnelle, hémodynamique et isotopique des Bronchopneumopathies Chroniques. Elle est basée sur l'observation de 94 malades, du sexe masculin, qui ont été soumis à la même série d'investigation : radiographie frontale et transverse gauche, tomographies pulmonaires, électrocardiogramme, spirographie, gazométrie, coefficients de ductance pulmonaire (CO, CO_2, O_2), exploration hémodynamique, scintigraphie circulatoire et test au Xénon (dans ce dernier, seulement 27 cas). Il n'y a pas eu d'étude de la mécanique ventilatoire.

Ce travail avait pour buts :

- d'étudier les corrélations entre les différents tests ;
- de préciser pour chacun de ces tests sa place dans le bilan respiratoire et sa signification pour le clinicien ;
- d'essayer de définir un profil fonctionnel dans les différentes catégories de Bronchopneumopathies Chroniques.

Nous nous sommes heurtés à des difficultés :

- d'ordre nosologique, puisque le plus souvent les états sont intriqués, associant à des degrés divers Bronchite chronique, bronchospasme et Emphysème. Néanmoins, la clinique et la radiologie, cette dernière étant actuellement la plus sûre méthode pour reconnaître l'Emphysème, nous ont permis de ranger nos malades en 4 groupes : bronchite chronique simple, bronchite chronique avec bronchospasme et asthme intriqué, bronchite chronique dyspnéisante, emphysème primitif ;

- d'ordre physiopathologique, en ce qui concerne les tests employés : définition des valeurs normales, quantification lorsqu'ils sont pathologiques, signification qui est encore souvent imprécise ;

- d'ordre technique, que nous avons essayé de surmonter, les corrélations des différents tests pour être valables nécessitant leur groupement et leur réalisation simultanée ;

- d'ordre statistique, la multiplicité des paramètres nécessitant une exploitation informatique.

Sur l'ensemble des multiples paramètres chiffrés des 94 malades, sur les corrélations et les moyennes de ces mesures, un profil fonctionnel paraît se dégager. Dans les bronchites débutantes, seul le test au CO est en règle pathologique, la spirographie pouvant être parfois normale ; tous les autres tests sont normaux. Dans les bronchites chroniques compliquées de bronchospasme et les asthmes intriqués, le syndrome spirographique est très net alors que le test au CO ne varie pas davantage que dans le groupe précédent ; la gazométrie et la pression artérielle pulmonaire moyenne sont normales ; la scintigraphie, et ceci est un fait important, est en général modifiée dès ce stade. Dans les bronchites chroniques dyspnéisantes et dans l'emphysème, tous les tests sont pathologiques, la différenciation entre les

deux groupes résidant dans la sévérité plus grande, chez les emphysémateux, du syndrome spirographique et du score scintigraphique.

La place de chacun des tests dans l'exploration fonctionnelle respiratoire pourrait être la suivante :

- le test au CO est le plus sensible pour le dépistage ; simple, fiable, reproductible, il s'agit de la meilleure méthode de détection ; il a, de plus, une valeur pronostique. La spirographie est très sensible, mais sa réalisation plus délicate, l'importance de la coopération du malade en font une méthode de détection moins pratique ;

- les tests topographiques - scintigraphie et test au Xénon - pourraient constituer les meilleures méthodes de diagnostic et d'intérêt nosologique ;

- l'étude hémodynamique et la gazométrie constituent les méthodes de référence pour l'évaluation du pronostic.

Cette thèse qui s'insère dans un programme de recherche appliquée sur l'insuffisance respiratoire débutante, ne permet que des conclusions provisoires et sera complétée par des travaux ultérieurs.

Vu le Président de Thèse

J. PLANQUES

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 21 septembre 1971

Le Président de l'Université Paul Sabatier

J. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1. AMERICAN THORACIC SOCIETY - Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the committee on diagnostic standards for non-tuberculous respiratory diseases. Amer. Rev. Resp. Dis., 1962, 85, 762-769.

2. ANTHONISEN N.R., BASS H., ORIOL A., PLACE R.F.G., BATES D.V. - Regional lung function in patients with chronic bronchitis. Clin. Sci., 1968, 35, 495-511.

3. ARBORELIUS J. - Kr 85 in the study of pulmonary circulation and ventilation during unilateral hypoxia. Scand. J. Resp. Dis., 1966, Suppl. 62, 105-111.

4. ARBORELIUS M.J., KEN DRUP I., LILJA B. - Simplified mobile equipment for 133 Xe. Radiospirometry. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1970, 26, 129-136.

5. ARNOLD P., BROGARD J.M., NESSMANN M., FINCKER L. - Cathétérisme cardiaque droit par la microtechnique du cathéter flottant. Bilan et indications à propos de 250 examens. Strasbourg Méd., 1969, 20, 623-637.

6. AULIN I., LILJA B., LINDELL S.E., MIORNER G. - Dorsal and/or ventral detectors in studies of regional lung function by Xe 133. Radiospirometry. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1970, 26, 129-136.

7. BATES D.V. - Chronic bronchitis and emphysema. New Eng. J. Med., 1968, 278, 1-9.

8. BATES D.V., KANEKO K., HENDERSON J.A.M., MILIC-EMILI J., ANTHONISEN N.R., DOLLFUSS R., DOLOVICH M. - Recent experimental and clinical experience in studies of regional lung function. Scand. J. Resp. Dis., 1966, Suppl. 62, 15-24.

9. BAKE B., BJURE J., GRIMBY G., MILIC-EMILI J., NILSSON N.J. - Regional distribution of inspired gas in supine man. Scand. J. Resp. Dis., 1967, 48, 189-196.

10. BENIS A.M., LACOSTE J., LOCKHART A. - Notions de base en rhéologie : leur application à la circulation pulmonaire. Bull. Physio-Path. Resp., 1968, 4, 103-130.

11. BERNADOU N. - L'exploration de la distribution régionale de la perfusion et de la ventilation pulmonaires par les gaz radio-actifs. Livrets Méd., 1970, 2, 35-38.

12. BESOMBES J.P., BRU A., MORTAGNE P., ALBAREDE J.L., DELAUDE A. - L'exploration pulmonaire par les gaz radioactifs. J. Franç. Méd. Chir. Thorac., 1970, 24, 657-678.

13. BIGNON J., ANDRE-BOUGARAN J., EVEN P., BERTHET C., BROUET G. - Morphométrie parenchymateuse et bronchiolaire dans l'emphysème centrolobulaire.
Presse Méd., 1969, 77, 2049-2051.

14. BIGNON J., BROUET G. - Notions actuelles sur les broncho-pneumopathies chroniques obstructives.
Rev. Prat., 1970, 20, 353-370.

15. BIGNON J., GOT G., KHOURY F., BROUET G. - Méthode de fixation des poumons entiers pour l'étude macroscopique et microscopique quantitative de l'insuffisance respiratoire progressive.
Presse Méd., 1966, 74, 2461-2463.

16. BIGNON J., KHOURY F., EVEN P., ANDRE J., BROUET G. - Etude anatomique quantitative des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Résultats préliminaires. Individualisation de formes avec bronchiolosténoses disséminées.
Rev. Tuberc., 1968, 32, 207-244.

17. BOLLINELLI R. et M. - Les suppurations broncho-pulmonaires non tuberculeuses : classification et traitement.
S.O. Méd., 1960, 3, 15-19.

18. BOUSHY S.F., KOHEN R., BILLIG D.M., HEIMAN M.J. - Bullous emphysema : clinical, roentgenologic and physiologic study of 49 patients.
Dis. Chest., 1968, 54, 327-334.

19. BRILLE D. - Place de la spirographie dans l'étude fonctionnelle des bronchites chroniques.
Rev. Prat., 1963, 13, 3847-3855.

20. BRILLE D. - Les diverses méthodes d'étude de la circulation pulmonaire en pneumologie.
Poumon Coeur, 1967, 23, 227-230.

21. BRILLE D. - Les troubles de la fonction pulmonaire dans l'emphysème pulmonaire.
Sem. Hôp. Paris, 1961, 37, 472-478.

22. BRILLE D. - Présentation d'un questionnaire pour l'étude épidémiologique de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 3, 257-279.

23. BRILLE D., HATZFELD C. - L'exploration de la fonction respiratoire en pratique pneumologique.
Masson Ed., Paris, 1962, vol. 1, 146 p.

24. BROCARD H., GALLOUEDEC Ch. - La dystrophie pulmonaire progressive.
Rev. Prat., 1965, 15, 319-344.

25. BRU A., DELAUDE A., BESOMBES J.P., ALBAREDE J.L., LUCOT H., MATEO R., MASSARDY N. - Etude de la fonction régionale du poumon à l'aide d'une technique utilisant le 133 Xénon.
Rev. Méd. Toulouse, 1969, 10, 817-827.

26. BRUN J., KOFMAN J. - Emphysèmes bulleux progressifs et évanouissements pulmonaires.
Gaz. Méd. France, 1965, 11, 3789-3805.

27. BRYANT L.R., COHN J.E., O'NEILL R.P., DANIELSON G.K., GREENLAW R.H. - Pulmonary blood flow distribution in chronic obstructive airway disease lung scintiscanning and pulmonary arteriography.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 832-845.

28. BURROWS B., FLETCHER C.M., HEARD B.E., JONES N.L., WOOTLIFF J.S. - The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction.
Lancet, 1966, 1, 830-835.

29. BURROWS B., KETTEL L. - Important considerations in emphysema. Chronic bronchitis syndrome.
Geriatrics, 1969, 24, 72-82.

30. CALAZEL P. - Du cathétérisme veineux du coeur droit.
Thèse Méd., Toulouse, 1957, 109 pages.

31. C.E.C.A. - C.C.E. - a) Aide-mémoire pour la pratique de l'examen de la fonction ventilatoire par la spirographie.
(BOLT W., CARA M., rapporteur, COPPE G., HOUBERECHTS A., LAVENNE F., SADOUL P., SARTORELLI E., ZORN O. et JOUASSET D.).
C.E.C.A. Ed. Luxembourg, 1961, 1 fasc., 79 p.
Collection d'Hygiène et de Médecine du Travail.
b) Tables de Références pour les examens spirographiques.
C.C.E. Ed. Luxembourg, 1967, 1 fasc., 24 p.

32. C.E.C.A. - C.C.E. - Symposium Bronchite - Emphysème, Stresa, 1966.
C.E.C.A. Ed. Luxembourg, 1967, 1 vol., 266 p.
Collection d'Hygiène et de Médecine du Travail, n° 5.

33. CHARPIN J. - Asthme et allergie.
Gaz. Méd. France, 1964, 10, 3181-3186.

34. CHARPIN J., AUTRAN P. - La corticothérapie dans l'asthme.
Gaz. Méd. France, 1970, 77, 1271-1282.

35. CHARPIN J., BOUTIN C. - La maladie asthmatique. (Evolution générale, formes cliniques, diagnostic).
Rev. Prat., 1969, 19, 1037-1050.

36. COHEN J. - Chronic bronchitis and emphysema. Observation on trends and distribution according to death certificate data. Israël 1960 to 1964.
Israël J. Med. Sci., 1967, 3, 885-889.

37. COLBERT R. - Distribution régionale de la perfusion et de la ventilation pulmonaires (étude scintigraphique).
Thèse Méd., Bordeaux, n° 136, 1970, 105 p.

38. COLLOMBIER N., SCHRIJEN F., PHAM Q.T. - Echanges respiratoires au cours de la bronchite chronique.
Rev. Prat., 1963, 13, 3857-3864.

39. C.E.C.A. - C.C.E. - Commentaires relatifs au questionnaire pour l'étude de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire.
(MINETTE A., BRILLE D., CASULA D., LENDE R., Van der SMITH U.)
C.E.C.A. Ed. Luxembourg, 1967, 1 fasc., 50 p.

40. Congrès de la Société Européenne de Physio-Pathologie Respiratoire - L'inflammation chronique des bronches.
Bochaum, 1969, (sous presse).

41. DAVID K., TE-CHUAN CHOU, FOWLER N.O., WITT R.L., BLOOMFIELD S. - The reliability of electrocardiographic criteria of chronic obstructive lung disease.
Amer. Heart J., 1970, 80, 445-452.

42. DECROIX G., PIERON R. - Le problème de la bronchite chronique et de l'emphysème.
Rev. Méd., 1966, 6, 330-339.

43. DEGEORGES M., HERREMAN F., FAGOT D. - L'hypertension artérielle pulmonaire primitive.
Coeur Méd. Intern., 1970, 14, 283-299.

44. DELALOYE B., SANGRA R., TSICOTIS A., HONORATO J., RIVIER J.L. - De l'utilité des examens radio-isotopiques pour l'exploration de la petite circulation et du coeur pulmonaire.
In : "Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales", 1970, pp. 89-108.

45. DENOLIN H., SADOUL P., ORIE N.G.M. - L'exploration fonctionnelle pulmonaire.
Flammarion, Ed. Méd., Paris, 1964, vol. 1, 1507 p.

46. DESMEULES M., PESLIN R., SARAIVA C., UFFHOLTZ H., SADOUL P. - Propriétés statiques et dynamiques pulmonaires dans la bronchite chronique et l'emphysème.
Bull. Physio-Path. Resp., 1971, 7, 395-409.

47. DUBOUCHER G., MIGNON J.P., CALAZEL P. - Exploration angiocardiographique de la petite circulation.
In : "Actualités cardio-vasculaires et médico-chirurgicales", 1970, pp. 109-125.

48. DUMON G., BROUILLET GABRIEL M.T., DUMON J.F. - Les résultats de la scintigraphie pulmonaire après aérosols et injections intraveineuses d'isotopes. Etat actuel de notre expérience.
Poumon Coeur, 1967, 23, 303-307.

49. DUMON J.F., BROUILLET GABRIEL M.T., LEONARDELLI M., PAULIN R., CHARRIER J.P. - La scintigraphie pulmonaire après aérosols d'isotopes. Complément de la scintigraphie pulmonaire après injection de macroagrégats.
Presse Méd., 1967, 75, 1293-1296.

50. DUPONT J. - Enquête statistique sur les invalidités prononcées pour des cas d'asthme et de bronchite chronique.
Concours Méd., 1969, 12, 9647-9655.

51. ENSON Y., GIUTINI C., LEWIS M.L. - The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation.
J. Clin. Invest., 1964, 43, 1146-1154.

52. EVEN P., BIGNON J., BROUET G., CHRETIEN J., ISRAEL-ASSELAIN R., PARIENTE R., TURIAF J. - Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives - notions physiopathologiques récentes.
Presse Méd., 1969, 77, 1477-1480.

53. FAIVRE G., CHERRIER F., HUA G. - La méthode du cathéter flottant. Son intérêt. Ses indications actuelles.
In : "Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales", 1970, pp. 73-88.

54. FLETCHER C.M. - Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. A report of the conclusions of a Ciba guest symposium.
Thorax, 1959, 14, 286-299.

55. FLETCHER C.M., HUGH-JONES P., Mc NICOL M.W., PRIDE N.B. - The diagnosis of pulmonary emphysema in presence of chronic bronchitis.
Quart. J. Med., 1963, 32, 33-49.

56. FLETCHER C.M., JONES N.L., BURROWS B., NIDEN A.H. - American emphysema and British bronchitis. A standardized comparative study.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 90, 1-13.

57. FREOUR P., BLANQUET P., BERNADOU M., BECK Cl. - Sur la scintigraphie pulmonaire.
Poumon Coeur, 1967, 23, 243-249.

58. GAJDOS A. - Maladie pulmonaire obstructive et déficience en α-antitrypsine, hétérozygotisme.
Presse Méd., 1969, 56, 2161.

59. GALY P. - Interprétation des images bronchographiques dans les bronchites chroniques.
Les Bronches, 1966, 16, 413-430.

60. GALY P. - De la bronchite chronique à l'emphysème. Démembrement des maladies présentant un trouble ventilatoire obstructif chronique.
Poumon Coeur, 1968, 24, 147-167.

61. GALY P. - Etude radiologique des bulles d'emphysème.
Lyon Méd., 1968, 219, 2095-2120.

62. GALY P., BRUNE J., DORSIT G. - Méthodes cliniques d'étude du lit capillaire pulmonaire.
In : "Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales", 1970, pp. 15-39.

63. GALY P., BRUNE J., WIESENDANGER T., BRUNE A. - Etude de la capacité de diffusion dans la broncho-pneumopathie chronique obstructive de l'adulte. Sa valeur comme test "fonctionnel" d'emphysème.
J. Franç. Méd. Chir. Thorac., 1967, 21, 537-554.

64. GALY P., LOIRE R. - Considérations anatomopathologiques sur l'hypertension pulmonaire et les lésions vasculaires au cours de la broncho-pneumopathie chronique dyspnéisante obstructive.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 4, 307-332.

65. GALY P., LOIRE R. - L'emphysème pulmonaire diffus et la bronchite chronique. Etude anatomique. Corrélations anatomo-radiologiques, anatomo-fonctionnelles, anatomo-cliniques.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 3, 179-236.

66. GALY P., TOURAINE R.G., BRUNE J., KRESSMANN P. - Le syndrome de Mac Leod.
Sem. Hôp. Paris, 1967, 43, 3430-3441.

67. GARDERE J. - L'électrocardiogramme dans le coeur pulmonaire chronique.
Poumon Coeur, 1963, 19, 245-273.

68. GAYRARD P., LALLEMAND M., CHARPIN J. - Dynamique bronchique normale et dans les syndromes obstructifs.
Rev. Tuberc., 1965, 29, 741-778.

69. GAZIOROWSKA M., SCHRIJEN F., JIMENEZ M., SADOUL P. - Le poumon évanescent à propos de 15 observations cliniques fonctionnelles.
Ann. Méd. Nancy, 1967, 934-946.

70. GENDRE J.P. - La scintigraphie pulmonaire.
Rev. Prat., 1968, 18, 4101-4106.

71. GUERIN R. et M.Th. - Scintigraphie pulmonaire. Intérêt et limites de la méthode. Valeur pronostique.
Presse Méd., 1970, 78, 115-119.

72. GUILLEMAN P. - Le traitement du coeur pulmonaire chronique.
Rev. Prat., 1965, 15, 3863-3871.

73. GLUCKMAN J.C. - Les bronchites chroniques.
Gaz. Hôp., 1967, (29), 1209-1212.

74. GRANDJEAN Th. - Le microcathétérisme cardiaque droit.
Triangle (Sandoz Ed.), 1970, 10, 3-11.

75. GRANDJEAN Th. - Le microcathétérisme cardiaque droit à l'aide du cathéter flotté "Pulmocath". Techniques, avantages, inconvénients, limites, échecs et valeur sémiologique de la méthode.
Bull. Soc. Méd. Passy, 1969, 35, 13-32.

76. GRAS A., BENYAMINE R., MALFROY P., GERARD R., JOUVE A. - Etude hémodynamique dans les pneumopathies chroniques. Influence des phénomènes mécaniques de la respiration.
Arch. Mal. Coeur, 1961, 54, 54-65.

77. GRIMAUD C., VANUXEM P., GAYRARD P., NICOLI M., COUTANT P., CHARPIN J. - Etude des corrélations des paramètres de la mécanique ventilatoire chez 50 malades atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive non spécifique.
Bull. Physio-Path. Resp., 1970, 6, 295-316.

78. HARVEY R.M., ENSON Y., FERRER M. - A reconsideration of the origins of pulmonary hypertension.
Dis. Chest., 1971, 59, 82-94.

79. HARVEY R.M., ENSON Y., BETTI R. - Further observations of the effect of hydrogen ion on the pulmonary circulation.
Circulation, 1967, 35, 1019-1027.

80. HATZFELD C. - Les troubles de la fonction circulatoire dans l'emphysème pulmonaire.
Sem. Hôp. Paris, 1961, 37, 479-483.

81. HATZFELD C., CARTON J., BRILLE D. - Données cliniques, fonctionnelles, respiratoires et évolutives chez 18 bronchitiques chroniques avec hypertension pulmonaire mesurée entre 1958 et 1960.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 4, 333-348.

82. HATZFELD C., VINCENT J. - Evaluation de la capacité de diffusion et de sa distribution chez les malades présentant un trouble ventilatoire obstructif diffus. Comparaison avec les résultats obtenus par la mesure de DL co en apnée.
Bull. Physio-Path. Resp., 1968, 4, 771-782.

83. HATZFELD C., WIENER F., BRISCOE A. - Effects of uneven ventilation-diffusion ratios on pulmonary diffusing capacity in disease.
J. Appl. Physiol., 1967, 23, 1-10.

84. HECKSCHER Th., LARSEN O.A., LASSEN N.A. - A clinical method for determination of regional lung. Function using intravenous injection of Xe 133.
Scand. J. Resp. Dis., 1966, Suppl. 62, 31-39.

85. HERLES F., JEZEK V., DAUM S. - Site of pulmonary resistance in cor pulmonale in chronic bronchitis.
Amer. Heart J., 1968, 30, 654-660.

86. HICKEN P., GREEN I.D., BISHOP J.M. - Relationship between transpulmonary artery distance and pulmonary arterial pressure in patients with chronic bronchitis.
Thorax, 1968, 23, 446-450.

87. HOGG J.C., MacKLEM P.T., THURLBECK W.M., PATH M.C. - Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease.
New Eng. J. Med., 1968, 278, 1335-1360.

88. ISAWA T., WASSERMAN K., TAPLIN G.V. - Lung scintigraphy and pulmonary studies in obstructive airway disease.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1970, 102, 161-172.

89. ISRAEL-ASSELAIN M.R. - Le traitement des bronchites chroniques avec emphysème.
Gaz. Hôp., 1965, 703-712.

90. JEZEK V., OUREDNIK A. - Development of pulmonary hypertension in chronic cor pulmonale and emphysema : its relationship to the development of chronic respiratory insufficiency.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 4, 297-306.

91. KILCOYNE M.M., DAVIS A.L., FERRER M.I. - A dynamic electrocardiographic concept useful in the diagnosis of cor pulmonale.
Circulation, 1970, 42, 903-924.

92. KOURILSKY R., BRILLE D., DECROIX G., HATZFELD C., KOURILSKY S., DESAUTELS S., HINGLAIS J.C., HUREZ D., WITCHITZ S. - Bronchorrhées chroniques et troubles de la ventilation.
J. Franç. Méd. Chir. Thorac., 1958, 12, 249-272.

93. KOURILSKY R., BRILLE D., HATTE J. - Physionomie de la bronchite chronique d'après une enquête épidémiologique chez 5476 travailleurs de la région parisienne.
Bull. Acad. Nat. Méd., 1966, 150, 168-179.

94. KOURILSKY R., BRILLE D., HATTE J., CARTON J., HINGLAIS J.C. - Enquête sur l'étiologie et la prophylaxie de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire.
Caisse Rég. Séc. Soc. Paris Ed., 1966, vol. 1, 284 p.

95. LACOSTE J., ROUCH Y., RIZZO A. - Mesures simultanées des coefficients de ductance pulmonaire pour CO_2, O_2 et CO (homme sain et malade au repos).
Bull. Physio-Path. Resp., 1966, 2, 553-567.

96. LAMY P., MARTIN J., ANTHOINE D., REVEIX G., VAILLANT D., VAILLANT G. - Scintigraphie pulmonaire et cancer bronchique.
Poumon Coeur, 1967, 23, 295-302.

97. LAVAL P., FELICIANO J.M., DURON B., ANDRAC C., KLEIS-BAUER A. - Nuisances de l'environnement et insuffisances respiratoires chroniques sévères.
J. Franç. Méd. Chir. Thorac., 1968, 22, 521-532.

98. LAVAL P., VIGNE J., de CUTTOLI J., KLEISBAUER J.P., ROSSELLO R. - Scintigraphie pulmonaire et exploration fonctionnelle.
Marseille Méd., 1967, 104, 901-907.

99. LAVAL P., VIGNE J., KLEISBAUER J.P., ROSSELLO R. - Intérêt de la scintigraphie pulmonaire dans le bilan fonctionnel respiratoire.
Poumon Coeur, 1967, 23, 309-316.

100. LEBLANC M., FAURE D. - Le traitement du coeur pulmonaire chronique.
Gaz. Méd. France, 1969, 76, 4045-4051.

101. LECHIEN J. - Comment se développe l'insuffisance respiratoire chez les bronchitiques chroniques.
Gaz. Hôp., 1965, (15), 713-717.

102. LEMOINE J.M. - Les bronchites des adultes. Classement, diagnostic et traitement.
Rev. Méd., 1963, 4, 857-872.

103. LENDE R. (Van der) - Epidemiology of chronic non-specific lung disease (chronic bronchitis).
I - text : 1-165
II - tables : 1-120
Organization for Health Res., T.N.O. Van Gorcum.
Assen. Ed., 1969.

104. LENEGRE J. - Gestation et croissance du coeur pulmonaire chronique.
Rev. Prat., 1969, 19, 4451-4459.

105. LENEGRE J., GAY J. - La circulation pulmonaire.
In : "Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales", 1970, pp. 1-13.

106. LESOBRE R., CHOLLET M., FABIANI J.M. - Le coeur pulmonaire chronique chez les tuberculeux.
Rev. Prat., 1969, 19, 339-349.

107. LEVAME M., BRILLE D. - Les lésions anatomiques de l'arbre bronchique dans les broncho-pneumopathies obstructives sans emphysème, siège et distribution. Communication au Congrès de la Société Européenne de Physio-Pathologie Respiratoire.
Bochum, décembre 1969.

108. LEVAME M., BRILLE D., HATZFELD C. - Analyse des lésions bronchiques et pulmonaires et estimation quantitative des destructions emphysémateuses dans les bronchopneumopathies obstructives chroniques.
Rev. Tuberc., 1968, 32, 281-298.

109. LIOT F. - Les conséquences cardio-vasculaires des diverses variétés d'emphysème.
Gaz. Méd. France, 1969, 76, 6193-6197.

110. LOCKHART A., NADER F., TZAREVA M., SCHIRJEN F. - Comparative effects of exercise and isocapnic voluntary hyperventilation on pulmonary haemodynamics in chronic bronchitis and emphysema.
Europ. J. Clin. Invest., 1970, 1, 69-76.

111. LOCKHART A., PHAM Q.T., NAKACHE J.P., SALMON D., PERRAULT J. - Pression artérielle pulmonaire dans la bronchite chronique bien compensée. Etude par analyse factorielle des correspondances.
Bull. Physio-Path. Resp., 1969, 5, 347-361.

112. LOCKHART A., SADOUL P. - Hémodynamique pulmonaire dans la bronchite chronique.
Méd. Hyg., 1970, 28, 1-6.

113. LOCKHART A., TZAREVA M., NADER F., LEBLANC P., SCHRIJEN F., SADOUL P. - Elevated pulmonary artery wedge pressure at rest and during exercise in chronic bronchitis : fact or fancy.
Clin. Sci., 1969, 37, 503-517.

114. LOPEZ MAJANO V., TOW D.E., WAGNER H.N. - Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in emphysema.
JAMA, 1966, 197, 81-84.

115. MACKLEM P.T., THURLBECK W.M., FRASER R.G. - Chronic obstructive disease of small airways.
Ann. Intern. Med., 1971, 74, 167-177.

116. MANNELL T.J., PRIME F.J., SMITH D.W. - A practical method of using radioactive Xenon for investigating regional lung function.
Scand. J. Resp. Dis., 1966, Suppl. 62, 41-57.

117. MAURICE P., BARILLON A., LENEGRE J. - Evolution des signes électriques du coeur pulmonaire chronique.
Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 522-536.

118. MAURICE P., SCEBAT L. - Séméiologie clinique de l'insuffisance ventriculaire droite (I.V.D.).
Rev. Prat., 1969, 19, 4469-4479.

119. MEDINA J.R., LILLEHEI J.P., LOKEN M.L., EBERT R.V. - Use of scintillation anger camera and xenon Xe 133 in the study of chronic obstructive lung disease.
JAMA, 1969, 208, 985-991.

120. MEUNIER-CARUS J., LONSDORFER J., OTTENI J.C., BENIGNUS E. - Conditions et apports du cathétérisme cardiaque droit flotté chez les insuffisants respiratoires.
Strasbourg Méd., 1969, 20, 638-651.

121. MILLER J.M., ALI M.K., HOWE C.D. - Clinical determination of regional pulmonary function during normal breathing using Xenon 133.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1970, 101, 218-229.

122. MILIC-EMILI J. - Distribution régionale de la ventilation pulmonaire.
Poumon Coeur, 1968, 24, 1007-1018.

123. MISHKIN F.J., BRASHEAR R.E., REESE I.C. - Evaluation of regional perfusion and ventilation using Xenon 133 and the scintillation camera.
Amer. J. Roentgen., 1970, 108, 60-70.

124. MITCHELL R.S., FILLEY G.F. - Chronic obstructive bronchopulmonary disease. I - Clinical features.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89, 360-371.

125. MITCHELL R.S., WEBB N.C., FILLEY G.F. - Chronic obstructive bronchopulmonary disease. II - Factors influencing prognosis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1964, 89, 878-896.

126. MITCHELL R.S., SILVERS G.H., DART G.A., PETTY T.L., VINCENT T.N., RYAN S.F., FILLEY C.J. - Clinical and morphologic correlation in chronic airways obstruction.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 54-62.

127. MOLINA Cl., PLAGNE R., CHEMINAT J.Cl., PASSEMARD M., BRUN J. - La scintigraphie par la caméra à scintillations dans les affections bronchopulmonaires.
Poumon Coeur, 1967, 23, 275-287.

128. MONOD O. - La scintigraphie pulmonaire en couleurs à l'iode et au mercure radio-actifs.
Poumon Coeur, 1967, 23, 289-294.

129. MORERE P. - Les bronchites chroniques.
Gaz. Méd. France, 1968, 75, 3633-3640.

130. MORTAGNE P. - Méthodes d'étude de la ventilation pulmonaire régionale après inhalation de Xénon radio-actif.
Thèse Méd., Toulouse, n° 102, 1971, 73 p.

131. MURAO H., RODBARD S. - Effects of ventilation on pulmonary arteriel flow and vascular conductance.
Amer. Heart J., 1971, 81, 69-79.

132. ORIE N.G.M., VRIES K. (de), WELLER H.H., LENDE R.E., Van der GROBIER N.J., BODDY-NOORD H., TAMMELING G.J., SLUITER H.J. - Maladie broncho-pulmonaire obstructive.
Bull. Sté Méd. Hauteville, 1967, 34, 1-11.

133. OUREDNIK A., JEZEK V., BAKOVA H. - Pronostic de l'Hypertension Pulmonaire chez les sujets atteints de bronchites chroniques.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 4, 213-224.

134. PAUTRAT J. - Les complications cardiaques des broncho-pneumopathies.
Gaz. Méd. France, 1967, 11, 4993-4998.

135. PHAM Q.T., SADOUL P. - Evolution et pronostic de la bronchite chronique.
J. Franç. Méd. Chir. Thorac., 1963, 17, 643-654.

136. PHAM Q.T., SADOUL P. - Pronostic de la bronchite chronique.
Rev. Prat., 1963, 13, 3867-3872.

137. PESLIN R., SADOUL P. - Exploration de la mécanique ventilatoire.
Rev. Prat., 1965, 15, 1465-1481.

138. PLAGNE R., MEYNIEL G., BLANQUET P. - La scintigraphie pulmonaire. Principes et techniques.
Poumon Coeur, 1967, 23, 231-241.

139. POULET J. - Les bronchites chroniques et leur traitement.
Rev. Méd., 1964, 5, 403-409.

140. REID L. - Measurements of the bronchial mucous gland layer.
Thorax, 1962, 15, 132-141.

141. REID L. - The pathology of emphysema.
Lloyd Luke Ed., Londres, 1967, vol. 1.

142. REID L., PATH M.C., MILLARD F.J.C. - Correlations between radiological diagnosis and structural lung changes in emphysema.
Clin. Radiol., 1964, 15, 307-311.

143. RITCHIE B., HUGH-JONES P. - Studies of lobar function in the lungs of patients with emphysema.
Scand. J. Resp. Dis., 1966, Suppl. 62, 83-90.

144. ROCHEMAURE J. - L'importance actuelle des broncho-pneumopathies chroniques.
Rev. Tuberc., 1969, 33, 567-578.

145. ROCHEMAURE J., BIGNON J., KHOURY F., BROUET G. - Confrontation anatomo-électrocardiographique chez 50 patients atteints de broncho-pneumopathies chroniques.
Arch. Mal. Coeur, 1967, 60, 1615-1636.

146. ROCHEMAURE J., BROUET G. - Le coeur pulmonaire chronique des bronchopneumopathies chroniques obstructives.
Rev. Prat., 1969, 19, 4481-4502.

147. ROUCH Y. - Influence de la fréquence ventilatoire sur les ductances pulmonaires.
Bull. Physio-Path. Resp., 1968, 4, 735-744.

148. ROUCH Y. - Transfert pulmonaire de l'oxyde de carbone, Tco, en état stable, au repos.
Thèse Méd., Toulouse, 1968, 321 p.

149. ROUCH Y., LACOSTE J. - Mesures simultanées des ductances du CO, du CO_2 et de l'oxygène.
Bull. Physio-Path. Resp., 1968, 4, 675-687.

150. SABBAH A., DUGUET F., MENARD E. - Asthme par hypersensibilité aux dermatophytes - intérêt du traitement anti-infectieux.
Gaz. Méd. France, 1970, 77, 755-756.

151. SADOUL P. - Définitions et limites de la bronchite chronique.
Rev. Prat., 1963, 13, 3813-3822.

152. SADOUL P. - L'emphysème pulmonaire - Conceptions actuelles.
Concours Méd., 1969, 91, 9597-9612.

153. SADOUL P., PHAM Q.T. - Eléments péjoratifs du pronostic vital de la bronchite chronique.
Presse Méd., 1965, 73, 1905-1908.

154. SADOUL P., SAUNIER C., PHAM Q.T. - Intérêt des examens complémentaires pour le pronostic et la thérapeutique des bronchiteux chroniques.
Gaz. Méd. France, 1964, 10, 3189-3204.

155. SADOUL P., SCHRIJEN F., UFFHOLTZ H., PHAM Q.T. - Evolution clinique de 195 pulmonaires chroniques soumis à un cathétérisme du coeur droit entre 1957 et 1965.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 4, 225-250.

156. SAMAD I.A., WOOD D., SANDERS D.E., SUERO J.T., WOOLF C.R. - Comparison of pulmonary angiography and intravenous radioactive albumin lung scanning in chronic obstructive pulmonary emphysema.
Dis. Chest, 1968, 53, 571-576.

157. SCADDING J.G. - Patterns of respiratory insufficiency.
Lancet, 1966, 701-705.

158. SCEBAT L. - L'hypertension artérielle pulmonaire.
Rev. Prat., 1964, 14, 2061-2071.

159. SCEBAT L., MAURICE P. - Physiopathologie du coeur pulmonaire chronique.
Rev. Prat., 1969, 19, 4461-4466.

160. SCHRIJEN F. - Intérêt de la scintigraphie dans le bilan fonctionnel respiratoire.
Poumon Coeur, 1967, 23, 317-321.

161. SCHRIJEN F., LOCKHART A., TZAREVA M., SADOUL P. - Cathétérismes cardiaques droits répétés à quelques années d'intervalle au cours de 33 bronchopneumopathies chroniques.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 4, 279-296.

162. SHIBEL E.M., LANDIS G.A., MOSER K.M. - Inhalation lung scanning evaluation. Radioaerosol versus radioxenon techniques.
Dis. Chest, 1969, 56, 284-289.

163. SIMON G., REID L. - Value of X-ray for diagnosis and prognosis of bronchial obstruction syndromes.
Respiration, 1969, Suppl. 26, 176-189.

164. SOSNOWSKI W. - Rôle de la bronchite chronique dans le développement du complexe cardio-pulmonaire chronique.
Lille Méd., 1967, 12, 836-840.

165. STUART-HARRIS C.H. - Pulmonary hypertension and chronic obstructive bronchitis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 9-17.

166. STUPFEL M. - Le contenu physiologique en oxyde de carbone de l'organisme.
Presse Méd., 1970, 78, 2065-2068.

167. SWYNGEDAUW J., VOISIN C., GUERRIN F., ROBIN H., FOISSAC-GEGAUX Pb., WATTEL F., WALLAERT C. - La scintigraphie et l'angiopneumographie isotopique dans l'exploration fonctionnelle comparative des poumons. Application à l'étude des hyperclartés unilatérales.
Poumon Coeur, 1967, 23, 251-273.

168. TARTULIER M., TOURNIAIRE A., DYRIEUX F., BLUM J., BOURRET M. - Résultats des cathétérismes cardiaques itératifs dans le coeur pulmonaire chronique.
Bull. Physio-Path. Resp., 1967, 4, 251-278.

169. THIBAULT Ph. - A propos de la mort dans l'asthme.
Presse Méd., 1969, 77, 1027.

170. THIBAULT Ph., KATEBE E., MONOD O. - La scintigraphie en pathologie pulmonaire.
Gaz. Méd. France, 1967, 74, 5033-5042.

171. THURLBECK W.M. - The incidence of pulmonary emphysema.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1963, 87, 206-215.

172. THURLBECK W.M., ANDERSON A.E., JANIS M., MITCHELL R.S., PRATT P., RESTREPO G., RYAN S.F., VINCENT T. - A cooperative study of certain measurements of emphysema.
Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 98, 217-228.

173. TOURNIAIRE A., BLUM J., MADIGNIER M., TARTULIER M. - Inhalation d'oxygène et cycle respiratoire inversé dans le coeur pulmonaire chronique emphysémateux.
Presse Méd., 1968, 76, 2089-2091.

174. VERNEJOUL P. (de), RUFF F., EVEN P., DELLERSHOLM C., BROUET G. - La scintigraphie pulmonaire. Apport du Technetium 99 m à la multiplication des incidences.
Presse Méd., 1967, 75, 2757-2762.

175. VOOG R., CHOUTEAU J., MARCHAL A., CABANEL G. - Thérapeutique de l'asthme par association d'anti-malariques de synthèse.
Presse Méd., 1969, 77, 1995.

176. WAGNER H.N., TOW D.E., LOPEZ-MAJANO V., CHERNICK V., TWINING R. - Factors influencing regional pulmonary blood in man.
Scand. J. Resp. Dis., 1966, Suppl. 62, 59-72.

177. WAREMBOURG H., PAUCHANT M., SCHOULLER A., BERTRAND M., HECQUET B. - Corrélations électrocardiographiques hémodynamiques et fonctionnelles respiratoires dans les bronchopneumopathies chroniques.
In : "Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales", 1970, pp. 40-55.

178. WARRENBOURG H., PAUCHANT M., SCHOULLER A., SERGEANT Y., DUCLOUX G., BERTRAND M., HECQUET B., RESTELLINI J., KHAZNADAR A., LE BERRE M., SCALABRE R. - Corrélations électrocardiographiques, hémodynamiques et fonctionnelles respiratoires dans les broncho-pneumopathies chroniques.
Lille Méd., 1969, 14, 1152-1166.

179. WEITZENBLUM E., VANDEVENNE A., OUDET P. - L'intérêt du cathétérisme flotté (microcathétérisme) dans le bilan fonctionnel respiratoire.
Rev. Prat., 1970, 20, 393-403.

180. WEITZENBLUM E., ROESLIN N., VANDEVENNE A., HIRTH C., OUDET P. - Etude comparative des échanges gazeux dans la bronchite chronique et l'emphysème "primitif".
Rev. Tuberc., 1969, 33, 987-1000.

181. WEST J.B. - Distribution of pulmonary blood flow and ventilation measured with radioactive gases.
Scand. J. Resp. Dis., 1966, Suppl. 62, 9-13.

182. WEST J.B. - Pulmonary function studies with radioactive gases.
Amer. Rev. Med., 1967, 18, 459-470.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I - HISTORIQUE	7
CHAPITRE II - MATERIEL ET METHODES	17
I - Choix des malades	19
II - Les critères cliniques	19
1 - Signes fonctionnels	20
2 - Signes physiques	21
3 - Signes cardio-vasculaires	21
4 - Circonstances étiologiques	21
III - Les critères radiologiques	22
1 - Signes de distension	22
2 - Signes de destruction	22
3 - Signes d'inflammation du parenchyme pulmonaire	23
4 - Signes cardio-vasculaires	23
IV - Bases nosologiques de la répartition des malades	23
V - Méthodologie des examens paracliniques	24
1 - Electrocardiogramme	24
2 - Exploration Fonctionnelle Respiratoire	24
3 - Exploration Hémodynamique	26
4 - Exploration Isotopique	27
VI - Méthodes d'exploitation des dossiers	30
1 - Fiche de Précodage	30
2 - Analyse Informatique et Statistique	32

Pages

CHAPITRE III - RESULTATS..... 33

I - Résultats bruts..... 35

1 - Signes Radiologiques..... 35
2 - Signes Electrocardiographiques.... 38
3 - Spirographie..... 41
4 - Gazométries..... 43
5 - Ductances..... 46
6 - Hémodynamique..... 47
7 - Scintigraphie..... 50
8 - Epreuve au 133 Xénon..... 51

II - Variations de certains paramètres entre deux examens successifs..... 52

1 - Vérification des conditions d'état stable..... 53
2 - Vérification de résultats déjà connus..... 56

III - Corrélations..... 61

1 - Réponses normales et pathologiques. 61
2 - Variations simultanées de deux tests..... 63

IV - Résultats par groupes de malades..... 73

1 - Réponses normales et pathologiques..... 73
2 - Comparaisons sur les moyennes..... 79

CHAPITRE IV - DISCUSSION..... 89

1 - Délimitation des groupes..... 91
2 - Normalité et anormalité des tests fonctionnels..... 93
3 - Confrontation des différents résultats 93
4 - Essai de définition des profils fonctionnels - Place des différents tests..... 98

CONCLUSIONS..... 103

BIBLIOGRAPHIE..... 107

SOMMAIRE

TABLEAU I	-	Signes radiologiques	1
TABLEAU II	-	E.C.G.	5
TABLEAU III	-	Spirographie	7
TABLEAU IV	-	Gazométrie	11
TABLEAU V	-	Ductances	15
TABLEAU VI	-	Hémodynamique	19
TABLEAU VII	-	Scintigraphie	23
TABLEAU VIII	-	Epreuve au 133 Xénon	27

TABLEAU I

SIGNES RADIOLOGIQUES

Obs.	G	S. de distension	S. de destruction	S. d'inflammation	Signes cardio-vasculaires			
					Cardiomégalie	Grosses A.P.	Diam. A.P.D.	Diam. transhilaire
48	0						20	130
54	0						25	130
60	0						15	105
68	0						20	125
70	0						16	118
100	0						14	105
104	0						15	110
6	1			+			16	110
9	1							125
11	1						18	100
12	1						17	123
13	1						15	110
14	1						20	125
18	1			+		+	25	140
19	1						18	110
21	1	+	+			+	30	115
24	1						18	110
26	1						20	110
27	1			+			20	95
40	1						20	116
41	1	+	+	+	+	+	20	105
43	1						20	120
49	1						15	110
52	1						17	115
55	1						20	108

Tableau I — Signes radiologiques (suite)

Obs.	G	S. de distension	S. de destruction	S. d'inflammation	Signes cardio-vasculaires			
					Cardiomégalie	Grosses A.P.	Diam. A.P.D.	Diam. transhilaire
56	1						18	110
57	1			+				110
66	1						21	116
69	1						15	135
74	1			+			15	110
75	1						20	120
79	1					+	16	120
83	1						15	110
86	1						20	110
89	1						18	108
90	1						16	130
92	1						15	110
98	1						13	100
101	1						20	115
103	1			+			14	105
107	1			+			15	110
110	1						20	120
3	2						17	105
8	2			+	+		15	95
16	2	+	+	+			18	100
20	2						19	130
23	2							125
30	2			+			28	133
31	2			+	+		17	125

Tableau I

Signes radiologiques (suite)

Obs.	G	S. de distension	S. de destruction	S. d'inflammation	Signes cardio-vasculaires			
					Cardiomégalie	Grosses A.P.	Diam. A.P.D.	Diam. transhilaire
34	2	+					16	100
35	2	+		+			18	113
36	2						20	115
37	2			+			17	110
38	2			+			25	110
42	2	+	+				16	95
44	2	+		+	+		25	115
46	2			+		+	30	140
53	2	+		+	+	+	25	150
58	2						18	110
62	2			+			15	100
63	2						18	125
64	2					+	25	135
65	2			+			20	130
67	2						15	92
71	2						13	110
72	2			+			17	100
76	2			+	+	+	15	115
77	2			+			18	108
80	2			+			15	120
84	2						12	110
85	2			+			18	140
91	2	+				+	30	140
93	2			+	+		15	110
94	2			+			20	125
97	2	+					20	150

Tableau I

Signes radiologiques (suite)

Obs.	G	S. de distension	S. de destruction	S. d'inflammation	Signes cardio-vasculaires			
					Cardiomégalie	Grosses A.P.	Diam. A.P.D.	Diam. transhilaire
99	2	+	+	+			25	140
105	2	+		+			18	105
109	2			+	+		15	120
111	2						15	120
1	3	+	+		+			135
2	3	+	+					111
7	3	+	+				13	135
32	3	+	+			+	23	130
50	3	+	+			+	20	150
61	3	+					20	125
73	3	+	+			+	20	145
81	3	+	+	+			13	115
95	3	+		+			26	145
96	3	+	+				16	120
106	3	+	+	+			20	123
112	3	+	+				18	120

TABLEAU II - E.C.G.

(1) Signes prémonitoires

Obs.	$\widehat{AQRS}$	S1 Q3	S1 S2 S3	T - asym D2 D3 Vf	r S de V1 à V6	R/S <1 V5	BIBD	$P_2 > 2,5$mm	$P_2 > P_3 > P_1$
21	+ 90	+	+	+	+				
33	+ 90		+		+	+		+	+
46	+ 75	+		+			+		+
56	+ 135	+		+					
57	- 120		+				+		
72	+ 110				+		+		
77	+ 60	+						+	+
81	+ 75							+	+
88	+ 90	+						+	+
99	+ 90	+						+	+
106	- 120				+			+	+

Tableau II - E.C.G. (suite)

(2) H V D

Obs.	$\widehat{AQRS}$	S1Q3	S1S2S3	T - asym D2-D3-Vf	rS V1 à V6	R/S < 1 V5	R/S < 2 à V6	T⊖ de V1 à V3	R ⩾ 7 S < 2 V1	RV1 + SV5 ⩾ 10	BIBD	P2 > 2,5	P1 > P2 > P3	PV1 > 1,5 mm + - ou -- ou ++
32	+ 90	+		+				+				+	+	+
50	+ 90	+	+		+	+						+	+	
53	+ 110		+			+	+			+		+	+	
65	- 120		+		+	+				+	+	+	+	
79	+ 120	+			+			+		+		+	+	+
91	+ 90	+	+		+	+						+	+	
95	+ 120	+			+	+					+			

(3) H V D + I V D

1	- 170		+	+	+	+				+		+	+	
7	+ 120	+		+	+	+		+		+	+	+	+	+
41	+ 120	+		+	+	+	+	+		+		+	+	+
64	- 120		+		+	+						+	+	
73	+ 90			+	+	+	+					+	+	
76	- 90				+	+	+			+		+	+	+
80	+ 90				+				+	+		+	+	+

TABLEAU III

S P I R O G R A P H I E

G	N°	C V			V E M S			VEMS/CV		Vol. R		VR/CT		Aérosols	
		M	T	Amp.	M	T	Amp.	M	T	M	T	M	T	Al	Ac
0	48	3180	3760	- 15	1770	2540	- 30	55	60	3280	2630	50	34		
0	54	3390	3940	- 13	2250	2910	- 21	66	66	1770	1960	34	26		
0	60	4590	4370		3510	3230		76	65	2260	2200	32	26		
0	68	3900	3230		2730	2280		70	62	2440	1960	38	30		
0	70	2760	3410	- 19	1350	-2400	- 43	48	62	2270	2090	45	30,5		
0	100	3900	4040	- 3	3480	3230		89	71	1680	1560	30	21		
0	104	4500	3960		3000	2820		66	64	2290	2250	33	29		
1	4	3000	4020	- 25	1230	2820	- 56	41	62	3330	2460	52	30	0	0
1	6	3150	3530	- 10	1830	2410	- 23	58	61	2150	2330	40	32	+ 22	0
1	9	5370	4400		1500	3200	- 53	28	65	3110	2320	36	27	+ 88	
1	11	2790	2990	- 6	1320	2040	- 35	47	61	2770	1980	49	32,5		
1	12	3210	4030	- 20	1350	2880	- 53	42	64	3190	2290	49	29	+ 57	
1	13	3780	3790		2040	3590	- 21	54	61	2400	2520	38	32	+ 32	- 50
1	14	2970	3390		2100	2170		70	61	2800	2510	48	36	+ 16	
1	18	2040	3730	- 45	660	2540	- 73	32	61	2280	2460	53	32		
1	19	2700	3530	- 19	1410	2360	- 40	52	62	2770	2060	50	30	+ 17	
1	21	3180	3930	- 19	720	2660	- 72	22	61	1690	2600	34	32	+ 29	
1	24	3960	4330	- 7	3450	3140		87	65	2140	2280	35	27	0	0
1	26	3300	3480	- 5	1500	2500	- 40	45	69	2350	1970	41	29		
1	27	2080	3180	- 34	660	2140	- 68	32	62	4040	2240	67	34	+ 22	
1	33	3660	5120	- 28	2190	3720	- 41	59	65	3640	2690	49	27	+ 13	
1	40	2460	2960	- 16	910	1880	- 51	36	59	2090	2240	45	36	+ 40	
1	43	2550	3800	- 32	840	2450	- 65	33	62	1450	2640	36	32		
1	49	3210	3770		2010	2530	- 21	62	67	2100	1630	39	25		- 32
1	52	3540	3610		2520	2530		71	72	1950	2210	35	30		
1	55	2520	3100	- 18	1110	2120	- 48	44	61	2710	2060	51	32	+ 13	

Tableau III

Spirographie (suite)

G	N°	C V			V E M S			VEMS/CV		Vol. R		VR/CT		Aérosols	
		M	T	Amp.	M	T	Amp.	M	T	M	T	M	T	Al	Ac
1	56	2400	3060	- 21	690	2020	- 61	28	60	3130	2170	56	34	+ 78	
1	57	1920	3100	- 38	690	1900	- 63	35	58	3030	2460	61	38		
1	66	3450	3060		1890	2020		54	61	1800	2170	34	34		
1	69	1890	2840	- 33	660	1800	- 63	34	59	2380	2060	34	59	+ 30	
1	74	2670	3220	- 17	1560	2200	- 28	58	61	2440	2130	47	32,5		
1	75	3090	3000		1170	1980	- 39	37	60	2430	2130	44	34	+ 38	
1	79	2220	3350	- 33	720	2360	- 69	32	62	2950	2060	57	30	+ 25	
1	83	2280	3240	- 32	1500	2320	- 35	65	64	2000	1830	46	29		
1	86	3720	3540		2400	2480		64	62	2310	2170	38	30		
1	88	3060	3260	- 17	1500	2400	- 37	48	61	2770	2530	47	34		
1	89	2310	3960	- 41	960	2830	- 65	41	64	2590	2250	52	29	+ 15	
1	90	4260	4090		2370	2870	- 17	55	62	2320	2500	35	30		
1	92	2250	3280	- 31	810	2240	- 63	35	61	2870	2170	56	32		
1	98	4260	3860		2100	2500	- 16	49		2050	2410	32	32		
1	101	2670	2820	- 5	1480	1980	- 25	55	62	2660	1730	49	30	+ 5	
1	103	2130	2770	- 23	1200	1980	- 39	56	64	2610	1580	53	30		
1	107	1470	4090	- 64	570	2870	- 80	38	62	3940	2500	72	30		
1	110	1650	3730	- 55	870	2540	- 67	52	61	3190	2460	65	32	+ 20	
2	3	2730	2990	- 9	1410	2120	- 33	51	62	2420	1830	47	30,5	+ 21	
2	8	2010	2820	- 28	1350	1980	- 30	67	62	2300	1700	53	30		
2	16	2910	3760	- 22	1380	2490	- 54	47	62	1900	2650	39	34	+ 6	
2	20	2700	3590	- 25	1470	2450	- 40	54	61	2950	2370	52	32		
2	23	2970	3040	- 2	1530	2690	- 43	51	60	3220	2730	51	34	+ 19	
2	30	2670	2660		1590	1870	- 14	59	62	2770	1640	50	30	+ 19	
2	31	3460	3020		2160	1920		62	60	2350	2270	40	37		
2	34	3690	3480		1440	2440	- 41	39	62	2840	2130	43	30		

Tableau III

Spirographie (suite)

G	N°	C V			V E M S			VEMS/CV		Vol. R		VR/CT		Aérosols	
		M	T	Amp.	M	T	Amp.	M	T	M	T	M	T	Al	Ac
2	35	2700	3220	- 16	1500	2200	- 31	51	61	2180	2130	44	32		
2	36	3000	3330	- 9	1320	2130	- 37	44	62	2950	2470	49	36		
2	37	1410	2710	- 47	780	1960	- 59	55	64	2180	1560	60	29		
2	38	1470	2830	- 48	660	2030	- 67	44	64	2270	1810	60	29	+ 18	
2	42	2430	2860	- 15	750	1740	- 55	30	57	2440	2380	50	40		
2	44	2070	3480	- 40	600	2440	- 70	28	62	3340	2130	61	30	+ 30	
2	46	1800	3530	- 49	660	2120	- 63	36	57	3480	2880	81	40		
2	53	2190	3460	- 36	480	2360	- 78	21	61	3280	2290	59	32		
2	58	2160	4000	- 46	660	2540	- 75	30	61	3490	2670	78	34	+ 31	
2	62	2400	3220	- 25	870	2200	- 60	36	61	2710	2130	53	32	+ 27	
2	63	3210	3590	- 10	2190	2450	- 10	68	61	2160	2370	40	32		
2	64	1740	3860	- 54	810	2710	- 70	46	62	3000	2360	63	30		
2	65	1800	2670	- 32	960	1680	- 42	53	59	1800	2040	53	36		
2	67	3210	3660	- 12	1650	2220	- 25	51	59	2990	2550	48	36		
2	71	2190	3550	- 38	1110	2550	- 53	53	64	1550	2010	41	29	+ 15	
2	72	1890	3160	- 40	810	2160	- 62	42	71	2500	2100	57	32,5		
2	76	2610	2820	- 9	1380	1640	- 16	52	57	1550	130	37	40	+ 4	
2	77	2670	3240	- 17	1620	2320	- 29	60	64	1910	1830	41	29		
2	80	2100	3290	- 36	840	2030	- 59	40	58	2170	2370	50	38		
2	84	2550	4250	- 40	1170	3090	- 62	45	65	3370	2240	57	27	+ 46	
2	85	3150	4210	- 25	2490	2880	- 14	70	61	2670	2780	45	32		
2	91	2550	4140	- 38	570	2820	- 79	22	61	2440	2730	49	32	+ 36	
2	93	2160	2830	- 33	1290	2030	- 36	59	64	2090	1810	49	29		
2	94	2370	2820	- 15	630	1640	- 59	26	57	2400	2410	51	32		
2	97	2490	3760	- 33	900	2490	- 63	36	60	3190	2590	56	34		
2	99	1380	4100	- 66	510	2940	- 82	36	64	2910	2330	67	29		

Tableau III

Spirographie (suite)

G	N°	C V			V E M S			VEMS/CV		Vol. R		VR/CT		Aérosols	
		M	T	Amp.	M	T	Amp.	M	T	M	T	M	T	Al	Ac
2	105	2730	3330	- 18	1230	2130	- 42	45	59	2140	2720	43	36		
2	109	2970	3220	- 7	2070	2200	- 6	69	61	1280	2130	30	32		
2	111	2550	3100	- 17	1290	2160	- 40	50	61	2250	2100	46	32		
3	1	1320	3530	- 62	450	2610	- 82	34	66	3510	1770	72	26		
3	2	2100	3330	- 36	720	2130	- 65	34	59	3100	2470	59	36		
3	7	3150	3590	- 12	1140	2450	- 54	36	61	2380	2370	43	32	+ 10	
3	32	3000	4070	- 26	630	2780	- 72	30	61	3180	2690	51	32	+ 9	
3	50	2730	3000	- 9	750	1760	- 56	27	66	2470	2720	47	40		
3	61	2670	3400	- 21	1320	2320	- 41	49	61	3710	2250	58	32	+ 11	
3	73	4500	4020		2280	2620	- 13	50	62,5	2100	2460	31	30,5		
3	81	1800	3890	- 54	390	2780	- 86	22	64						
3	95	2500	3590	- 28	510	3450	- 89	20	60	3890	2370	65	32		
3	96	3240	3950	- 18	1260	2760	- 54	38	62	2890	2420	47	30		
3	106	2850	4160	- 31	540	3040	- 82	18	65	3970	2200	59	27	+ 27	
3	112	1890	2700	- 30	600	1560	- 61	31	57	2830	2340	59	40		

TABLEAU IV

G A Z O M E T R I E S

G	N°	Effectuée au cours des ductances						Effectuée au cours du microcathétérisme									
								Artère systémique					Artère pulmonaire				
		Ht	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 M
0	48	46	7,42	61	42	70	93	7,44	58	38	80	95	7,42	63	43	42	78
0	54	52	7,42	50	35	86	96	7,45	60	38	66	93	7,43	64	42	40	77
0	60	38	7,44	58	38	72	94	7,43	54	37	69	94	7,41	60	42	38	72
0	68	46	7,44	52	34	73	94	7,42	51	35	64	92	7,41	52	37	37	71
0	70	44	7,48	67	40	91	97	7,42	63	42	88	97	7,39	66	48	44	79
0	100	42	7,42	61	42	88	95	7,37	56	43	74	94	7,35	59	47	40	72
0	104	46	7,42	56	38	84	96	7,45	52	33	63	92	7,44	53	35	34	68
1	4	50	7,44	55	36	66	92	7,44	67	38	67	93	7,39	62	45	36	68
1	6	52	7,43	63	42	61	91	7,41	60	41	65	92				39	
1	9	40	7,43	62	42	73	94	7,45	63	40	73	95	7,43	65	43	40	77
1	11	42	7,42	55	38	68	93	7,45	50	32	75	95	7,42	57	39	34	67
1	12	44	7,42	51	35	70	93	7,40	55	39	72	94				38	
1	13	48	7,43	52	35	58	90	7,42	54	37	66	92	7,41	60	42	41	47
1	14	50	7,45	60	38	82	96	7,43	58	38	69	93	7,42			37	71
1	18	60	7,36	84	64	44	77	7,38	82	63	42	77	7,36	83	66	33	61
1	19	42	7,44	65	43	72	94	7,41	56	40	76	94				34	
1	21	46	7,44	84	55	57	90	7,42	66	45	69	93	7,42	86	60	40	76
1	24	50	7,40	59	42	76	94	7,42	55	38	81	95	7,42	60	41	39	74
1	26	46	7,47	57	35	69	94	7,49	55	33	66	94	7,45			34	
1	27	46	7,43	55	37	61	91	7,42	53	37	62	91	7,40	56	41	34	66
1	33	46	7,42	62	42	62	91	7,42	60	41	60	90	7,39	64	47	37	69
1	40	52	7,41	66	46	65	92	7,44	63	42	69	94	7,43	72	48	40	77
1	41	51	7,33	94	78	52	83	7,35	100	80	42	75	7,33	100	90	29	52

Tableau IV

Gazométries (suite)

G	N°	Effectuée au cours des ductances						Effectuée au cours du microcathétérisme									
								Artère systémique					Artère pulmonaire				
		Ht	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %
1	43	48	7,40	64	46	59	89	7,40	61	43	54	87	7,37	63	48	34	64
1	49	52	7,43	62	41	67	92	7,42	56	38	75	94	7,40	59	42	42	77
1	52	50	7,44	54	36	77	95	7,43	54	36	82	96	7,41	55	39	44	80
1	55	50	7,45	64	40	63	92	7,42	58	40	69	93				41	
1	56	50	7,44	64	42	73	94	7,40	65	47	73	94	7,38			43	77
1	57	42	7,46	68	43	67	93	7,42	62	42	66	92				33	
1	66	44	7,42	56	38	80	95	7,45	55	35	73	95	7,42	59	40	34	65
1	69	50	7,43	61	41	62	91	7,41	52	37	66	92	7,38	56	42	34	65
1	74	46	7,44	60	39	70	94	7,45	63	40	68	94	7,43	64	43	41	78
1	75	44	7,43	66	43	63	92	7,46	58	37	66	93	7,43	63	42	37	72
1	79	58	7,39	64	46	56	88	7,43	75	49	61	91	7,40	72	52	37	70
1	83	48	7,40	51	37	81	95	7,39	54	47	66	91	7,38	66	49	38	70
1	86	44	7,43	57	38	73	94	7,42	54	37	64	92	7,41	62	43	36	77
1	88	47	7,45	63	40	58	91	7,44	61	40	54	89	7,42	65	44	33	65
1	89	50	7,39	63	46	53	86	7,38	64	47	63	91	7,35	68	54	35	65
1	90	45	7,41	58	40	68	93	7,40	58	41	64	91	7,37	65	46	37	69
1	92	50	7,44	64	42	62	91	7,44	61	40	56	89	7,42	66	45	35	68
1	98	48	7,48	59	36	81	96	7,46	53	33	57	91	7,44	69	35	34	69
1	101	48	7,47	58	36	79	95	7,44	58	38	65	92	7,43	63	42	40	76
1	103	50	7,42	63	43	62	89	7,39	62	45	59	89	7,36	64	49	38	69
1	107	45	7,37	54	42	74	94	7,37	60	46	72	93	7,35	67	53	37	67
1	110	47	7,47	73	45	66	94	7,44	69	46	57	89	7,42	74	50	39	74

Tableau IV

Gazométries (suite)

G	N°	Effectuée au cours des ductances						Effectuée au cours du microcathétérisme									
								Artère systémique					Artère pulmonaire				
		Ht	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %
2	3	52	7,43	63	42	67	92	7,48	58	35	69	94	7,46	60	38	36	66
2	8	56	7,40	66	48	60	90	7,43	68	45	54	88	7,41	74	52	37	70
2	16	46	7,42	52	36	48	83	7,41	54	38	88	96				40	
2	20	50	7,40	66	48	60	90	7,40	67	48	62	91	7,37	68	52	39	71
2	23	44	7,47	55	34	72	94	7,46	58	36	73	94				41	
2	30	50	7,47	68	42	73	95	7,43	60	40	69	93	7,41	65	45	39	74
2	31	48	7,41	49	34	75	95	7,45	61	39	78	95	7,42	69	47	35	68
2	34	45	7,40	58	41	60	90	7,40	58	41	71	93	7,37	59	46	35	66
2	35	38	7,42	61	42	78	95	7,42	66	45	68	93	7,40	68	48	38	72
2	36	50	7,41	60	42	70	93	7,43	64	42	69	93	7,40	64	46	42	77
2	37	54	7,39	71	52	56	88	7,38	70	53	56	88	7,36			39	71
2	38	50	7,40	62	44	50	85	7,44	65	43	63	92	7,42	71	48	40	76
2	42	54	7,44	62	41	67	93	7,43	52	35	68	93	7,40	62	44	40	75
2	44	48	7,39	61	45	80	95	7,40	61	43	61	90	7,38	64	48	38	71
2	46	40	7,32	63	55	53	85	7,36	80	61	46	80	7,34	80	65	35	64
2	53	65	7,37	70	53	51	84	7,46	74	47	43	81	7,40	74	53	31	60
2	58	48	7,46	71	45	67	93			47	71					40	
2	62	46	7,42	64	43	66	92	7,42	59	40	73	94	7,39	62	45	41	75
2	63	46	7,43	70	47	72	95	7,51	84	47	86	97				46	
2	64	60	7,37	84	64	60	89	7,31	78	68	50	82	7,31	86	74	37	65
2	65	44	7,44	50	33	60	91	7,50	57	33	61	93			33	47	
2	67	46	7,45	65	41	70	94	7,42	65	44	52	86	7,40	69	49	33	64
2	71	52	7,42	64	44	68	93	7,43	68	45	64	92	7,41	72	50	34	66
2	72	52	7,38	92	68	39	73	7,45	70	45	52	88	7,43	75	49	35	69

Tableau IV

Gazométries (suite)

G	N°	Effectuée au cours des ductances						Effectuée au cours du microcathétérisme									
								Artère systémique					Artère pulmonaire				
		Ht	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %	pH	CO2T v %	PCO2 mmHg	PO2 mmHg	SaO2 %
2	76	48	7,44	79	52	43	80	7,40	74	53	44	80	7,37	77	58	32	61
2	77	46	7,41	52	37	37	89	7,41	60	42	66	92	7,39	61	44	37	70
2	80	62	7,38	82	62	41	76	7,39	76	56	47	77	7,35	76	60	35	64
2	84	44	7,42	65	44	71	94	7,41	60	42	73	94	7,39	64	47	39	73
2	85	50	7,40	57	40	74	94	7,49	53	31	95	97	7,45	63	40	35	70
2	91	60	7,34	79	64	42	74	7,36	77	60	42	75	7,34	77	62	30	55
2	93	64	7,39	63	46	57	89	7,41	70	48	48	84	7,38	70	52	35	66
2	94	48	7,51	87	48	52	90	7,41	78	54	47	82	7,39	81	59	33	64
2	97	50	7,38	65	48	65	91	7,40	64	45	54	87	7,36	66	51	33	61
2	99		7,42	67	46	54	88	7,44	69	45	56	90	7,42	81	56	35	69
2	105	45	7,41	58	40	63	91	7,44	63	41	69	93	7,42	66	45	40	76
2	109	50	7,43	62	41	74	95	7,49	58	34	81	96	7,46	63	39	41	79
2	111	44	7,40	54	38	70	93										
3	1	56	7,37	97	74	46	80	7,36	91	71	48	81	7,34	95	78	34	63
3	2	38	7,43	65	44	76	95	7,38	62	47	68	92	7,35	68	54	33	61
3	7		7,45	48	31	62	92	7,49	49	29	72	95				35	
3	32	54	7,45	96	61	62	92	7,45	96	61	62	92				38	
3	50	54	7,44	64	42	64	92	7,46	69	43	70	94				38	
3	61	42	7,43	58	38	65	92	7,44	58	38	67	93	7,42	64	44	38	72
3	73	56	7,43	55	37	54	88	7,43	56	38	53	87	7,39	58	42	34	65
3	81	58	7,33	80	67	49	81	7,39	73	53	50	84	7,37	74	57	34	64
3	95	50	7,36	81	63	49	82	7,39	69	50	50	84	7,38	74	55	32	61
3	96	45	7,41	59	41	74	94	7,43	59	39	64	92	7,41	62	43	38	72
3	106	56	7,47	62	38	72	95	7,44	58	38	62	92	7,42	64	43	33	65
3	112	43	7,44	73	46	53	88	7,41	67	47	47	82	7,38	70	52	30	57

TABLEAU V

D U C T A N C E S

G	N°	Ductances CO2 - CO - O2											Ductances CO2 et O2 (au cours du microcath)				
		V 1/m2	F	CDPCO2		CDPCO		TCO		TCO/V		CDPO2	V 1/m2	F	CDPCO2		CDPO2
				M	T	M	T	M	T	M	T	M			M	T	M
0	48	3,8	15	0,64	0,70	0,40	0,56	8,7	14	1,2	2,5	0,43	4,9	15	0,73	0,78	0,54
0	54	4,2	12	0,71	0,78	0,44	0,58	12,1	15	1,4	3	0,53	5,4	15	0,77	0,82	0,41
0	60	3,8	16	0,53	0,63	0,47	0,54	14	12	2,1	2,2	0,34	3,6	14	0,61	0,68	0,30
0	68	4,6	15	0,73	0,70	0,54	0,56	21	14	2,6	2,5	0,44	3,4	14	0,66	0,65	0,39
0	70	3,3	11	0,63	0,75	0,39	0,60	8,9	17	1,6	3,5	0,56	5	10	0,69	0,82	0,47
0	100	3,5	13	0,65	0,53	0,44	0,54	13	12	2,3	2,2	0,53	2,7	12	0,59	0,70	0,51
0	104	5,5	17	0,58	0,70	0,39	0,54	12	12	1,3	2,0	0,36	3,4	13	0,55	0,65	0,40
1	4	3,7	20	0,49	0,57	0,50	0,50	15,6	16	2,3	2,7	0,23	5,2	23	0,51	0,57	0,23
1	6	5,3	18	0,45	0,71	0,36	0,52	10,9	10	1,2	2	0,24	4,2	14	0,56	0,75	0,35
1	9	3,5	14	0,65	0,68	0,50	0,54	14	12	2,2	2,2	0,48	3,1	11	0,70	0,68	0,49
1	11	4,4	12	0,50	0,76	0,45	0,58	10	15	1,4	3	0,36	5	15	0,53	0,72	0,27
1	12	4,6	14	0,54	0,75	0,36	0,56	9,5	14	1,1	2,5	0,31	4,2	14	0,61	0,75	0,37
1	13	4,3	14	0,60	0,70	0,40	0,56	9,3	14	1,3	2,5	0,27	3,9	14	0,59	0,70	0,36
1	14	3,4	08	0,69	0,75	0,46	0,62	10,7	20	1,8	4	0,48	3,1	14	0,55	0,65	0,40
1	18	2,7	18	0,50	0,55	0,44	0,52	8,5	10	1,5	2	0,37	3,1	19	0,50	0,58	0,40
1	19	3,7	17	0,56	0,60	0,49	0,54	10,8	12	1,9	2,2	0,34	3,5	15	0,65	0,70	0,39
1	21	3,8	18	0,41	0,55	0,30	0,52	4,8	10	0,8	2	0,28	4,7	20	0,50	0,60	0,33
1	24	3,5	14	0,64	0,70	0,38	0,56	11,9	14	1,8	2,5	0,52	4	15	0,69	0,72	0,55
1	26	4,8	20	0,56	0,66	0,45	0,50	12,3	10	1,4	1,7	0,30	5,4	19	0,58	0,71	0,31
1	27	6,8	18	0,39	0,73	0,27	0,52	9,5	10	0,9	2	0,18	4,9	18	0,43	0,66	0,22
1	33	4,2	14	0,52	0,72	0,38	0,56	8,4	14	1,1	2,5	0,31	4,3	13	0,56	0,75	0,32
1	40	4,2	16	0,52	0,68	0,38	0,54	7,6	12	1	2,2	0,32	5,1	18	0,59	0,68	0,35
1	41												5,6	26	0,36	0,57	0,25

Tableau V

Ductances (suite)

G	N°	Ductances CO2 - CO - O2											Ductances CO2 et O2 (au cours du microcath.)				
		V	F	CDPCO2		CDPCO		TCO		TCO/V		CDPO2	V	F	CDPCO2		CDPO2
		1/m2		M	T	M	T	M	T	M	T	M	1/m2		M	T	M
1	43	4,9	17	0,42	0,66	0,32	0,54	7,3	12	0,9	2,2	0,27	5,9	21	0,49	0,67	0,27
1	49	3,8	12	0,66	0,72	0,49	0,58	11,2	15	1,7	3	0,35	5	16	0,68	0,73	0,42
1	52	4,4	19	0,62	0,68	0,45	0,52	16,3	10	1,8	2	0,39	5,3	21	0,68	0,70	0,40
1	55	5	21	0,41	0,60	0,36	0,50	9,4	10	1,1	1,7	0,22	8	26	0,42	0,61	0,24
1	56	3,7	16	0,56	0,63	0,43	0,54	9,8	12	1,5	2,2	0,38	3,8	14	0,64	0,70	0,43
1	57	4,2	20	0,51	0,60	0,40	0,50	10,5	10	1,3	1,7	0,32	4,2	24	0,49	0,58	0,33
1	66	3,6	11	0,66	0,75	0,56	0,60	17	17	2,8	3	0,47	3,3	11	0,66	0,76	0,38
1	69	5,6	13	0,46	0,75	0,29	0,58	6	15	0,7	3	0,36	5	13	0,54	0,73	0,26
1	74	4	12	0,62	0,72	0,40	0,56	9,5	14	1,3	2	0,38	4,3	15	0,65	0,70	0,36
1	75	4,8	12	0,46	0,76	0,36	0,58	8	15	1,1	3	0,29	3,8	12	0,59	0,70	0,35
1	79	4,2	11	0,52	0,76	0,44	0,60	14,5	17	1,9	3,5	0,34	4,2	12	0,51	0,72	0,35
1	83	4,9	19	0,68	0,70	0,55	0,52	18	10	2	2	0,45	3	18	0,59	0,55	0,46
1	86	4,5	17	0,58	0,72	0,44	0,54	12	12	1,3	2,2	0,34	3,8	18	0,62	0,64	0,37
1	88	5	18	0,52	0,71	0,30	0,52	7,4	10	0,8	2	0,30	4,3	14	0,60	0,73	0,35
1	89	4,6	14	0,46	0,75	0,23	0,56	4,4	14	0,5	2,5	0,30	3,2	15	0,49	0,60	0,30
1	90	3,7	16	0,55	0,66	0,37	0,54	7,8	12	1,1	2,2	0,40	3,4	11	0,61	0,74	0,45
1	92	6,3	21	0,50	0,65	0,30	0,50	7	16	0,7	1	0,27	5,3	19	0,58	0,52	0,37
1	98	4,5	15	0,61	0,60	0,47	0,56	12	14	1,6	2	0,49	3,5	14	0,60	0,68	0,33
1	101	5,2	16	0,61	0,72	0,44	0,54	10	12	1,3	2	0,34	3,5	14	0,66	0,65	0,36
1	103	5	13	0,60	0,75	0,30	0,58	6,9	15	0,8	3	0,34	4,6	12	0,58	0,74	0,36
1	107	4,5	20	0,64	0,65	0,46	0,50	12	10	1,5	1	0,44	3,3	18	0,65	0,66	0,47
1	110	4,9	12	0,49	0,77	0,43	0,58	10	15	1,2	3	0,35	3,6	11	0,56	0,70	0,36

Tableau V

Ductances (suite)

G	N°	Ductances CO2 - CO - O2											Ductances CO2 et O2 (au cours du microcath.)				
		V 1/m2	F	CDPCO2		CDPCO		TCO		TCO/V		CDPO2	V 1/m2	F	CDPCO2		CDPO2
				M	T	M	T	M	T	M	T	M			M	T	M
2	3	4,3	14	0,50	0,63	0,40	0,56	6,2	14	1	2,5	0,30	3,9	10	0,63	0,75	0,35
2	8	4,3	26	0,50	0,60	0,36	0,42	8,2	10	1,2	1,5	0,40	4,3	19	0,51	0,57	0,30
2	16	4,6	21	0,42	0,65	0,34	0,50	7,4	10	0,9	1,7	0,18	5,3	13	0,60	0,78	0,44
2	20	4	13	0,54	0,73	0,53	0,58	19,8	15	2,5	3	0,42	4,7	19	0,52	0,67	0,35
2	23	4,5	19	0,59	0,67	0,47	0,52	12,6	17	1,4	2	0,31	5	20	0,68	0,70	0,39
2	30	4,9	14	0,62	0,72	0,40	0,56	9,5	14	1,2	2,5	0,42	3,9	12	0,69	0,70	0,51
2	31	3	17	0,56	0,60	0,42	0,54	6	12	1,3	2,2	0,37	3,4	16	0,56	0,60	0,33
2	34	4,4	12	0,54	0,76	0,36	0,58	7,7	15	1	3	0,31	3,9	16	0,54	0,63	0,41
2	35	5,7	21	0,53	0,65	0,37	0,50	9	10	1,1	1,7	0,32	4,9	21	0,48	0,56	0,31
2	36	4,2	20	0,48	0,60	0,36	0,56	9,5	10	1,3	1,7	0,26	4,8	19	0,50	0,65	0,28
2	37	4,2	15	0,55	0,68	0,35	0,56	7,5	14	1,1	2,5	0,36	4,5	18	0,51	0,62	0,34
2	38	3,9	17	0,50	0,60	0,37	0,54	6,9	12	1,2	2,2	0,30	3,7	12	0,64	0,70	0,41
2	42	5,6	17	0,45	0,64	0,21	0,54	3,7	12	0,5	2,2	0,25	6,3	21	0,48	0,68	0,22
2	44	3,7	12			0,44	0,58	7,8	15	1,3	3		3,9	11	0,63	0,77	0,41
2	46	2,8	20	0,36	0,50	0,36	0,50	6	10	1	1,7	0,28	3,2	20	0,39	0,50	0,29
2	53	4,1	15	0,45	0,70	0,28	0,56	5,5	14	0,8	2,5	0,27	4,6	15	0,44	0,66	0,22
2	58	4,6	18	0,43	0,70	0,32	0,52	9,9	10	1,1	2	0,28	4,6	17			
2	62	4,7	18	0,51	0,64	0,39	0,52	9,9	10	1,3	2	0,30	4,8	19	0,54	0,54	0,30
2	63	4,5	17	0,49	0,64	0,44	0,54	14	12	1,8	2	0,31	4,8	18	0,48	0,66	0,35
2	64	3,5	19	0,41	0,60	0,32	0,52	5,4	10	1	2	0,39	3,8	18	0,54	0,58	0,42
2	65	4,8	21	0,55	0,60	0,25	0,50	6,5	10	0,9	1,7	0,39	5	23			
2	67												3,5	11	0,57	0,70	0,33
2	71	9	13	0,66	0,65	0,36	0,56	6,4	14	1,1	2	0,41	3,6	12	0,71	0,74	0,46
2	72	3,8	17	0,40	0,60	0,38	0,54	6,3	12	1	2,2	0,30	4,4	14	0,34	0,63	0,33
2	76	4,2	18	0,36	0,66	0,17	0,52	2,7	10	0,4	2	0,23	4,5	16	0,38	0,66	0,23

Tableau V

Ductances (suite)

G	N°	Ductances CO2 - CO - O2											Ductances CO2 et O2 (au cours du microcath.)				
		V	F	CDPCO2		CDPCO		TCO		TCO/V		CDPO2	V	F	CDPCO2		CDPO2
		l/m2		M	T	M	T	M	T	M	T	M	l/m2		M	T	M
2	77	4,6	15	0,54	0,70	0,23	0,58	3,6	15	0,5	3	0,27	3,3	11	0,67	0,72	0,44
2	80												3,8	18	0,50	0,62	0,36
2	84	3,7	18	0,52	0,62	0,36	0,52	8	10	1,1	2	0,44	3,5	16	0,60	0,66	0,50
2	85	3	13	0,72	0,70	0,51	0,55	11	14	1,6	2,5	0,47	5,9	13	0,65	0,79	0,48
2	91	3	7	0,44	0,75	0,36	0,68	5,8	20	1,1	4	0,27	3,3	08	0,53	0,75	0,42
2	93	3,5	17	0,67	0,63	0,50	0,54	15	12	2,3	2	0,45	3,4	16	0,75	0,60	0,43
2	94	4,8	12	0,48	0,77	0,22	0,58	4,2	15	0,5	3	0,27	3,6	21	0,44	0,50	0,28
2	97	5	13	0,50	0,77	0,30	0,58	6,3	15	0,7	3	0,30	2,9	09	0,53	0,75	0,37
2	99	4	10	0,57	0,80	0,41	0,66	8,8	17	1,2	3	0,36	3	14	0,49	0,65	0,32
2	105	5	15	0,50	0,73	0,34	0,56	7,3	14	0,9	2,5	0,32	4,4	15	0,63	0,66	0,42
2	109	3,5	15	0,71	0,68	0,55	0,56	9,9	14	1,6	2,5	0,44	3,7	09	0,82	0,78	0,51
2	111	4,9	19	0,52	0,66	0,32	0,52	8	10	0,9	2	0,40					
3	1	4,5	21	0,31	0,54	0,25	0,52	4,2	10	0,6	1,7	0,24	5,8	23	0,37	0,58	0,34
3	2	4,9	22	0,43	0,58	0,29	0,48	6,7	10	0,8	1,7	0,29	5,9	23	0,44	0,60	0,31
3	7	4,4	17	0,55	0,70	0,34	0,54	6,7	12	0,8	2,2	0,25	6,7	21	0,59	0,67	0,23
3	32	3,7	11	0,41	0,70	0,36	0,60	6	17	0,9	3,5	0,30	5,3	18	0,41	0,70	0,30
3	50	5,3	21	0,47	0,65	0,34	0,50	7,6	10	0,9	1,7	0,27	4,7	18	0,53	0,62	0,33
3	61	4,2	18	0,47	0,62	0,37	0,52	8,1	10	1,1	2	0,25	4,6	17	0,58	0,68	0,29
3	73	6,3	15	0,46	0,79	0,33	0,56	11	14	1	2	0,24	5,8	17	0,53	0,73	0,30
3	81	2,6	11	0,42	0,70	0,20	0,60	5	17	0,5	3,5	0,38	3,7	11	0,53	0,70	0,36
3	95	3,4	09	0,49	0,75	0,31	0,60	4,8	20	1	4	0,34	3,5	11	0,50	0,70	0,29
3	96	3,9	10	0,66	0,78	0,36	0,60	8	17	1,1	3,5	0,44	4	07	0,69	0,80	0,41
3	106	4,9	14	0,53	0,73	0,26	0,56	5	14	0,6	2,5	0,30	4	12	0,58	0,74	0,30
3	112	4,7	17	0,39	0,58	0,36	0,54	5,9	12	0,9	2	0,24	3,7	15	0,49	0,60	0,26

TABLEAU VI

HEMODYNAMIQUE

G	N°	PRESSIONS									INDEX CARDIAQUE		
		OD	VD			AP				CP	Ic 1/m2	R	VO2
			S	PD	TD	S	M	D	△P				
0	54	+ 6	32	+ 7	10	27	18	12			6,7	0,89	246
0	60	+ 5	28	- 0	5	25	15	8			3,6	0,80	146
0	68	+ 6	29	+ 3	8	29	18	10	8		4	0,70	160
0	70	+ 7	34	+ 6	15	32	22	18			3,6	1	210
0	100	+ 2	25	- 0	6	20	9	3		3	2,9	0,79	130
0	104	- 0	25	- 0	2	22	15	5			2,4	0,55	160
0	48	+ 6	48	+ 5	12	48	31	15	15		4,9	0,75	256
1	4	- 0	18	- 1	7	16	11	8			4,1	0,79	181
1	6	- 1	16	- 1	0	16	12	6		2	4,6	0,81	168
1	9	- 2	18	- 4	0	17	9	4	8		3,2	0,75	164
1	11	+ 5	21	+ 2	7	21	16	9	21		2,3	0,90	135
1	12	- 0	14	- 0	2	16	11	8		2	3,4	0,86	170
1	13	+ 7	35	+ 6	8	28	22	11	11		4,6	0,75	163
1	14	+ 4	30	+ 4	7	30	18	11	4		3	0,67	138
1	18	+ 6	32	+ 5	6	32	25	21	15		13,9	0,75	187
1	19	+ 3	23	- 0	2	23	15	8			3,1	0,85	154
1	21	- 2	32	- 2	2	32	26	18			4	0,90	163
1	24	+ 1	22	- 0	3	21	13	7	6	6	4,3	0,71	208
1	26	+ 1	21	- 0	4	21	14	9	21	9	4,2	0,76	196
1	27	- 0	22	- 1	1	22	16	8	7		3,3	0,85	131
1	33	+ 2	27	- 0	4	27	18	10			5,3	0,80	172
1	40	- 2	23	- 3	0	23	11	5	5	2	5,5	0,91	215
1	41	- 0	50	- 0	2						11	1,08	213
1	43	+ 5	35	+ 5	7	32	17	12	18		7,5	0,81	198

Tableau VI

Hémodynamique (suite)

G	N°	PRESSIONS									INDEX CARDIAQUE		
		OD	VD			AP				CP	Ic l/m2	R	VO2
			S	PD	TD	S	M	D	△P				
1	49	+ 7	33	+ 7	10	28	19	14	11		4,6	0,86	215
1	52	+ 9	40	+ 7	13	38	28	19		12	3,6	0,93	198
1	55	+ 1	20	- 0	2	20	12	6			5,3	0,94	206
1	56	- 0	33	- 0	5	31	19	12	17		4,1	0,93	173
1	57	+ 2	30	+ 2	3	23	17	12			3,6	0,78	170
1	66	+ 4	22	+ 2	7	22	15	8	8		2,3	0,82	135
1	69	+ 2	30	- 1	6	39	23	11	8		3,3	0,95	158
1	74	+ 3	32	+ 2	8	25	17	12	7		4,7	0,89	180
1	75	+ 1	25	- 0	6	22	12	8			3,6	0,79	151
1	79	+ 2	40	+ 11	15	40	30	25	16		5,4	0,83	180
1	83	+ 6	36	+ 3	10	27	20	11	13		3,9	0,74	119
1	86	+ 6	35	+ 4	8	32	19	12	8		4,1	0,75	167
1	88	+ 5	35	+ 5	8	32	20	10	8		4,3	0,73	200
1	89	+ 4	28	+ 2	6	27	19	12	10	9	2,9	0,88	118
1	90	+ 5	25	+ 3	7	25	16	9	4		4,7	0,67	180
1	92	- 2	22	- 0	2	23	16	7	11		8,8	0,68	260
1	98	+ 2	26	+ 2	4	20	12	9	6		4,2	0,69	145
1	101	- 0	23	- 0	4	23	14	8			3,5	0,87	145
1	103	+ 4	35	- 0	3	30	22	17	19		7,2	0,81	210
1	107	+ 7	32	+ 7	10	26	20	11	12		3,8	0,86	160
1	110	+ 2	30	+ 2	7	32	21	10	8		6,8	0,79	170

Tableau VI

Hémodynamique (suite)

G	N°	PRESSIONS									INDEX CARDIAQUE		
		OD	VD			AP				CP	Ic l/m2	R	VO2
			S	PD	TD	S	M	D	ΔP				
2	3	+ 2	26	+ 2	4	26	18	11	9	8	3,3	0,77	153
2	8	+ 1	24	+ 2	6	24	17	12			7	0,83	173
2	16	+ 4	18	+ 3	7	13	14	7			2,9	0,85	200
2	20	+ 4	33	+ 1	6	31	17	11	9		6,2	0,83	200
2	23	- 3	21	- 0	2	21	13	6			4,5	0,85	205
2	30	+ 10	30	+ 5	10	25	18	12	12		4,9	0,72	210
2	31	+ 4	28	- 4	8	25	16	10			1,8	0,94	133
2	34	+ 6	26	+ 4	10	25	14	9	5		3,4	0,69	173
2	35	+ 5	20	+ 2	3	17	11	5	3		4,2	0,85	177
2	36	- 2	25	- 5	0	25	13	3	7		3,8	0,97	149
2	37	+ 8	33	+ 4	7	33	25	20			8,4	0,87	198
2	38	- 5	18	- 6	- 3	18	11	5	10	5	6	0,79	183
2	42	- 1	36	- 3	4	35	22	17		7	4,7	0,95	161
2	44	+ 4	32	+ 3	8	34	27	20	14		6,2	0,75	197
2	46	+ 5	48	+ 5	10	48	29	20	9		8,6	0,80	138
2	53	- 3	28	- 3	2	31	22	10	18		7,8	0,93	148
2	58	- 2	25	- 1	0	26	15	10			3,8		134
2	62	- 3	25	- 3	0	20	12	5	11		3,4	0,94	153
2	63	+ 2				20	15	12			2,5	1,07	143
2	64	+ 6	60	+ 5	9	60	44	32	16		1,4	0,89	230
2	65	0	46	- 4	4						6,7	1,11	129
2	67	+ 5	30	+ 4	7	28	18	12	8	12	5,6	0,78	160
2	71	+ 8	35	+ 6	12	35	25	22	17		4,6	0,82	200
2	72	+ 4	35	+ 5	11	31	23	15			7,9	0,65	170
2	76	+ 5	80	+ 6	8	80	48	25	6		9	0,84	150

Tableau VI

Hémodynamique (suite)

G	N°	PRESSIONS									INDEX CARDIAQUE		
		OD	VD			AP				CP	Ic l/m2	R	VO2
			S	PD	TD	S	M	D	Δ P				
2	77	+ 7	34	+ 6	10	38	25	16	4		4,3	0,76	173
2	80	+ 9	40	+ 9	12	35	26	20	13		11,3	0,80	195
2	84	+ 7	26	+ 2	8	26	18	9	21		3,8	0,67	185
2	85	+ 8	30	+ 8	10	24	18	14			2,1	0,95	190
2	91	+ 8	75	+ 12	16	73	50	36	14		11,5	0,73	210
2	93	+ 7	40	+ 5	10	40	29	17	13		11,2	0,81	207
2	94	+ 5	55	+ 5	10	54	35	23	21		7,1	0,86	144
2	97	+ 3	28	+ 2	4	30	17	8	10		4,7	0,70	140
2	99	+ 5	28	+ 0	7	28	20	15	23		4,1	0,78	120
2	105	+ 3	23	+ 3	6	21	13	6	3		5,1	0,76	210
2	109	+ 8	28	+ 4	6	28	20	14	5	10	3,2	0,80	185
2	111	+ 3	26	+ 0	5	26	17	9	7				
3	1	+ 1	42	- 0	4	45	36	30	22		9,4	0,77	219
3	2	+ 5	45	+ 1	11	45	28	14	11	14	4	0,86	205
3	7	+ 10	41	+ 11	14	46	33	26			3,2	0,96	167
3	32	- 1	35	+ 2	4	30	23	15			5,4	0,96	188
3	50	- 4	25	- 3	0	24	18	12			3,8	0,89	174
3	61	+ 2	17	+ 2	5	18	12	9			3,7	0,93	153
3	73	+ 5	80	+ 3	10	80	50	30	8		8,7	0,71	230
3	81	+ 8	43	+ 2	12	45	33	20	7		7,7	0,78	150
3	95	+ 5	35	+ 6	10	36	29	22	15		5,4	0,90	150
3	96	+ 5	30	- 0	8	30	20	10	10		5,1	0,82	190
3	106	- 0	21	+ 1	3	22	15	7	14		3,4	0,85	150
3	112	- 0	33	- 0	4	31	23	13	6		5,5	0,85	140

TABLEAU VII

S C I N T I G R A P H I E

Obs.	G	POUMON DROIT			POUMON GAUCHE			TOTAL
		1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	
48	0	1	2	2	1	1	1	8
54	0	2	2	3	1	1	2	11
60	0	1	1	1	1	1	2	7
68	0	1	1	1	1	1	1	6
70	0	1	1	2	1	1	1	7
100	0	1	1	1	1	1	1	6
104	0	1	1	1	1	1	1	6
4	1	1	3	4	1	1	1	11
6	1	1	1	2	1	1	2	8
9	1	1	1	3	1	1	1	8
11	1	1	1	1	1	3	4	11
12	1	2	3	3	1	2	2	13
13	1	1	1	2	1	1	1	7
14	1	1	1	3	1	1	4	11
18	1	2	3	2	1	1	2	11
19	1	1	1	2	1	1	1	7
21	1	2	4	3	1	2	2	14
24	1	1	1	1	1	1	2	7
26	1	1	1	3	1	1	4	11
27	1	1	2	3	1	2	3	12
33	1	2	3	3	2	4	4	18
40	1	1	1	2	1	1	1	7
41	1	1	1	3	1	1	4	13
43	1	2	2	2	1	3	2	12
49	1	1	1	2	1	1	1	7

Tableau VII

Scintigraphie (suite)

Obs.	G	POUMON DROIT			POUMON GAUCHE			TOTAL
		1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	
52	1	3	1	1	1	1	1	8
55	1	2	2	2	1	1	4	12
56	1	2	1	1	1	1	1	7
57	1	3	4	4	1	2	4	18
66	1	1	1	1	2	1	3	9
69	1	1	2	2	1	2	2	10
74	1	1	1	1	1	1	1	6
75	1	1	2	2	1	1	2	9
79	1	1	2	2	1	2	2	10
83	1	1	1	1	1	1	2	7
86	1	1	1	1	1	1	1	6
88	1	1	1	1	2	2	2	9
89	1	1	3	2	1	2	2	11
90	1	1	1	1	1	1	2	7
92	1	1	2	2	2	3	3	13
98	1	1	1	1	1	1	1	6
101	1	1	1	2	1	1	2	8
103	1	1	2	1	2	3	4	13
107	1	2	2	1	1	2	2	12
110	1	2	1	1	1	2	1	9
3	2	1	2	4	1	1	1	10
8	2	2	3	3	1	1	3	13
16	2	3	2	1	3	3	3	15
20	2	1	1	1	1	1	2	7
23	2	2	2	3	2	2	3	14

Tableau VII

Scintigraphie (suite)

Obs.	G	POUMON DROIT			POUMON GAUCHE			TOTAL
		1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	
30	2	1	1	1	1	1	1	6
31	2	1	1	4	1	1	1	9
34	2	1	2	3	1	1	1	9
35	2	1	1	2	1	1	1	7
36	2	1	1	1	2	2	3	10
37	2	3	2	1	2	3	2	13
38	2	1	2	2	3	4	4	16
42	2	4	2	1	4	4	1	16
44	2	3	3	3	1	2	3	15
46	2							
53	2	4	1	3	2	2	1	13
58	2	2	3	5	2	3	3	18
62	2	1	2	3	1	2	4	13
63	2	1	1	2	1	1	2	8
64	2	3	2	5	2	3	1	16
65	2	1	1	3	3	3	4	15
67	2	1	1	2	1	1	2	8
71	2	1	2	1	1	2	2	9
72	2	1	1	1	1	1	2	7
76	2	1	2	1	1	1	4	10
77	2	1	1	1	3	2	2	10
80	2	3	3	1	1	2	1	11
84	2	2	2	2	1	1	1	9
85	2	1	1	2	1	1	2	8
91	2	1	3	3	1	3	3	14

Tableau VII

Scintigraphie (suite)

Obs.	G	POUMON DROIT			POUMON GAUCHE			TOTAL
		1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	1/3 Sup.	1/3 Moy.	1/3 Inf.	
93	2	1	1	1	1	1	2	7
94	2	1	3	4	1	2	3	14
97	2	1	2	3	1	3	2	12
99	2	1	4	5	2	4	4	20
105	2	1	2	1	1	1	2	8
109	2	1	1	1	1	1	2	7
111	2	1	1	3	1	1	1	8
1	3	4	2	3	2	1	3	15
2	3	1	3	4	1	2	3	14
7	3	1	1	1	5	2	1	11
32	3	1	4	5	2	4	4	20
50	3	4	2	4	1	2	4	17
61	3	1	1	3	1	4	3	13
73	3	5	1	1	4	2	1	14
81	3	2	2	2	3	2	1	12
95	3	2	3	2	2	2	2	13
96	3	1	2	2	4	4	4	17
106	3	4	3	1	4	3	1	16
112	3	1	2	1	4	4	4	16

TABLEAU VIII

EPREUVE AU 133 XENON

Obs.	G	Topographie	Injection Xenon		Inhalation Xenon					
			Perf. %	Ventil. ml/mn/ ml	R.A. 3ème inhalat.	CV %	VR %	Volume pulm. exploré %	% perf. % vol.pulm. exploré	% ventil. % vol.pulm. exploré
48	O	P. Sommet	37	1,98	29	13	39	29	1,27	1
		D. Base	21	1,20	26	37	18	23	0,91	1,13
		.Total	58		55	50	57	52		
		P. Sommet	25	1,85	23	10	30	25	1	0,92
		G. Base	17	1,26	22	40	13	23	0,74	0,96
		.Total	42		45	50	43	48		
68	O	P. Sommet	35	1,98	37	18	29	27	1,29	1,37
		D. Base	12	1,46	11	35	18	19	0,63	0,58
		.Total	47		48	53	47	46		
		P. Sommet	33	2,13	39	20	37	36	0,92	1,08
		G. Base	20	1,98	13	27	16	17	1,17	0,76
		.Total	53		52	47	53	53		
104	O	P. Sommet	11	0,84	9	9	9	9	1,22	1
		D. Base	38	1,11	39	43	36	36	1,05	1,08
		.Total	49		48	52	45	45		
		P. Sommet	16	1,73	12	14	14	15	1,06	0,80
		G. Base	35	1,32	40	34	41	39	0,89	1,02
		.Total	51		52	48	55	54		
11	1	P. Sommet	27	1,39	32	14	30	26	1,03	1,23
		D. Base	28	1,26	34	41	30	32	0,87	1,06
		.Total	55		66	55	60	58		
		P. Sommet	28	1,20	26	14	25	25	1,12	1,04
		G. Base	17	0,89	8	31	15	17	1	0,47
		.Total	45		34	45	40	42		

Tableau VIII

Epreuve au 133 Xenon (suite)

Obs.	G	Topographie	Injection Xenon		Inhalation Xenon					
			Perf. %	Ventil. ml/mn/ ml	R.A. 3ème inhalat.	CV %	VR %	Volume pulm. exploré %	% perf. % vol.pulm. exploré	% ventil. % vol.pulm. exploré
26	1	P. Sommet	38	1,85	35	15	28	16	1,46	1,34
		D. Base	12	0,89	16	36	19	21	0,57	0,76
		.Total	50		51	51	47	47		
		P. Sommet	45	1,73	41	26	48	44	1,02	0,93
		G. Base	5		8	23	5	9	0,55	0,89
		.Total	50		49	49	53	53		
66	1	P. Sommet			23	15	20	18		1,27
		D. Base			31	38	35	36		0,86
		.Total			54	53	55	54		
		P. Sommet			20	22	21	24		0,83
		G. Base			26	25	24	22		1,18
		.Total			46	47	45	46		
69	1	P. Sommet	23	0,96	31	19	26	24	0,96	1,29
		D. Base	18	1,06	13	22	13	17	1,06	0,76
		.Total	41		44	41	39	41		
		P. Sommet	30	0,86	31	38	36	35	0,86	0,88
		G. Base	29	1,20	25	21	25	24	1,21	1,04
		.Total	59		56	59	61	59		
75	1	P. Sommet	22	0,81	28	26	20	20	1,10	1,4
		D. Base	28	0,47	23	24	31	29	0,96	0,8
		.Total	50		51	50	51	49		
		P. Sommet	32	0,92	38	31	26	29	1,10	1,3
		G. Base	18		11	19	23	22	0,82	0,5
		.Total	50		49	50	49	51		

Tableau VIII

Epreuve au 133 Xenon (suite)

Obs.	G	Topographie	Injection Xenon		Inhalation Xenon					
			Perf. %	Ventil. ml/mn/ ml	R.A. 3ème inhalat.	CV %	VR %	Volume pulm. exploré %	% perf. % vol.pulm. exploré	% ventil. % vol.pulm. exploré
83	1	P. Sommet	45	2,13	38	24	39	38	1,18	1
		D. Base	11	1,63	7	33	12	16	0,69	0,44
		.Total	56		45	57	51	54		
		P. Sommet	31	2,13	41	18	41	32	0,97	1,28
		G. Base	13	1,73	14	25	8	14	0,93	1
		.Total	44		55	43	49	46		
88	1	P. Sommet	22	1,73	21	16	15	16	1,37	1,31
		D. Base	37	1,63	35	44	35	40	0,92	0,88
		.Total	59		56	50	50	56		
		P. Sommet	16	1,63	11	16	18	14	1,14	0,78
		G. Base	25	1,54	33	24	32	30	0,83	1,10
		.Total	41		44	40	50	44		
90	1	P. Sommet	39	2,31	27	22	23	25	1,56	1,08
		D. Base	14	2,52	18	24	18	22	0,82	0,82
		.Total	53		45	46	41	47		
		P. Sommet	35	1,98	43	29	43	40	0,87	1,07
		G. Base	12	1,98	12	25	16	13	0,92	0,92
		.Total	47		55	54	59	53		
92	1	P. Sommet	32	2,52	50	39	21	24	1,33	2,08
		D. Base	33	0,65	21	18	33	30	1,1	0,70
		.Total	65		71	57	54	54		
		P. Sommet	20	1,03	17	28	24	25	0,80	0,68
		G. Base	15	0,95	12	15	22	21	0,71	0,57
		.Total	35		29	43	46	46		

Tableau VIII

Epreuve au 133 Xenon (suite)

Obs.	G	Topographie	Injection Xenon		Inhalation Xenon					
			Perf. %	Ventil. ml/mn/ ml	R.A. 3ème inhalat	CV %	VR %	Volume pulm. exploré %	% perf. % vol. pulm. exploré	% ventil. % vol. pulm. exploré
98	1	P. Sommet	-	-	30	13	24	18	-	1,66
		D. Base	-	-	23	29	27	29	-	0,79
		.Total			53	42	51	47		
		P. Sommet	-	-	35	21	30	28	-	1,25
		G. Base	-	-	12	37	19	25	-	0,48
		.Total			47	58	49	53		
3	2	P. Sommet	17	0,58	15	20	16	17	1	0,88
		D. Base	38	0,77	35	30	37	35	1,08	1
		.Total	55		50	50	53	52		
		P. Sommet	16	0,60	14	15	16	15	1,06	0,93
		G. Base	29	0,84	36	35	31	33	0,88	1,09
		.Total	45		50	50	47	48		
38	2	P. Sommet	37	1 54	39	36	25	26	1,42	1,5
		D. Base	24	0,87	31	32	26	27	0,88	1,15
		.Total	61		70	68	51	53		
		P. Sommet	25	1,20	21	19	21	20	1,25	1,05
		G. Base	14	0,29	9	13	28	27	0,52	0,33
		.Total	39		30	32	49	47		
62	2	P. Sommet	31	1,85	37	22	29	25	1,24	1,48
		D. Base	16	0,75	14	36	20	25	0,64	0,64
		.Total	47		51	58	49	50		
		P. Sommet	37	1,46	25	14	30	25	1,48	1
		G. Base	16	0,46	24	28	21	25	0,56	0,96
		.Total	53		49	42	51	50		

Tableau VIII

Epreuve au 133 Xenon (suite)

Obs.	G	Topographie	Injection Xenon		Inhalation Xenon					
			Perf. %	Ventil. ml/mn/ml	R.A. 3ème inhalat.	CV %	VR %	Volume pulm. exploré %	% perf. % vol.pulm. exploré	% ventil. % vol.pulm. exploré
64	2	P. Sommet	8	0	7	19	8	13	0,61	0,54
		D. Base	20	0,51	16	19	15	14	1,42	1,14
		. Total	28		23	38	23	27		
		P. Sommet	20	0,51	16	37	18	26	0,76	0,61
		G. Base	52	0,77	61	25	59	47	1,10	1,30
		. Total	72		77	62	77	73		
91	2	P. Sommet	35	0,43	44	33	31	32	1,09	1,37
		D. Base	17	0	14	20	14	16	1,06	0,87
		. Total	52		58	53	45	48		
		P. Sommet	35	0,33	32	33	36	37	0,95	0,86
		G. Base	13	0	10	14	19	15	0,87	0,67
		. Total	48		42	47	55	52		
93	2	P. Sommet	29	2,77	28	17	23	20	1,45	1,40
		D. Base	19	1,54	12	36	23	28	0,67	0,42
		. Total	48		40	53	46	48		
		P. Sommet	38	2,52	51	21	41	35	1,11	1,45
		G. Base	13	1,63	9	26	13	17	0,76	0,52
		. Total	52		60	47	54	52		
97	2	P. Sommet	16	1,46	-	-	-	-	-	-
		D. Base	28	0,50	-	-	-	-	-	-
		. Total	44		-	-	-	-		
		P. Sommet	25	0,77	-	-	-	-	-	-
		G. Base	31	0	-	-	-	-	-	-
		. Total	56		-	-	-	-		

Tableau VIII

Epreuve au 133 Xenon (suite)

Obs.	G	Topographie	Injection Xenon		Inhalation Xenon					
			Perf. %	Ventil. ml/mn/ml	R.A. 3ème inhalat.	CV %	VR %	Volume pulm. exploré %	% perf. % vol.pulm. exploré	% ventil. % vol.pulm. exploré
99	2	P. D. Sommet	43	2,52	41	37	17	17	2,53	2,41
		Base	22	0,63	17	18	23	24	0,92	0,71
		.Total	65		58	55	40	41		
		P. G. Sommet	21	1,85	27	22	24	23	0,91	1,17
		Base	14	0,49	15	23	36	36	0,39	0,42
		.Total	35		42	45	60	59		
111	2	P. D. Sommet	19	1,11	-	14	31	26	0,73	-
		Base	34	1,63	-	25	12	17	2	-
		.Total	53		-	39	43	43		
		P. G. Sommet	26	1,15	-	15	36	27	0,96	-
		Base	21	2,31	-	46	21	30	0,70	-
		.Total	47		-	61	57	57		
2	3	P. D. Sommet	29	1,03	-	27	30	30	0,97	-
		Base	17	0,87	-	18	20	21	0,81	-
		.Total	46		-	45	50	51		
		P. G. Sommet	33	1,20	-	29	27	24	1,37	-
		Base	21	0,46	-	26	23	25	0,84	-
		.Total	54		-	55	50	49		
73	3	P. D. Sommet	5	0	5	21	29	23	0,21	0,22
		Base	45	1,26	46	35	25	32	1,40	1,44
		.Total	50		51	56	54	55		
		P. G. Sommet	18	0	13	21	26	24	0,75	0,54
		Base	32	1,20	36	23	20	21	1,52	1,71
		.Total	50		49	44	46	45		

Tableau VIII

Epreuve au 133 Xenon (suite)

Obs.	G	Topographie	Injection Xenon		Inhalation Xenon					
			Perf. %	Ventil. ml/mn/ ml	R.A. 3ème inhalat.	CV %	VR %	Volume pulm. exploré %	% perf. % vol.pulm. exploré	% ventil. % vol.pulm. exploré
81	3	P. D. Sommet	11	0	9	28	14	15	0,73	0,60
		Base	31	0,95	34	19	25	26	1,19	1,31
		.Total	42		43	47	39	41		
		P. G. Sommet	12	0	13	28	19	18	0,66	0,72
		Base	46	0,51	44	25	42	41	1,12	1,07
		.Total	58		57	53	61	59		
96	3	P. D. Sommet	16	1,46	15	18	15	16	1	0,94
		Base	60	1,26	58	40	43	49	1,22	1,18
		.Total	76		73	58	58	65		
		P. G. Sommet	7	-	8	10	12	8	0,87	1
		Base	17	-	19	32	30	27	0,62	0,70
		.Total	24		27	42	42	35		
112	3	P. D. Sommet	19	0,73	14	29	18	20	1,10	0,70
		Base	70	1,15	80	52	58	58	1,21	1,37
		.Total	89		94	81	76	78		
		P. G. Sommet	0	0	0	8	3	5	0	0
		Base	11	0	6	11	20	17	0,65	0,35
		.Total	11		6	19	23	23		